

OCTAVIAN CIOLPAN



ARTROPODELE, VECTORI PENTRU AGENȚII PATOGENI



ARS DOCENDI  2008
UNIVERSITATEA DIN BUCUREȘTI

Artropodele, vectori pentru agenții patogeni

Editor: Ioan Crăciun

**Universitatea din București – Editura „Ars Docendi”
EDITURĂ CU PROFIL ACADEMIC ȘI CULTURAL
RECUNOSCUTĂ DE C.N.C.S.I.S.**

Șos. Panduri 90, sector 5, București
Tel./Fax: (021) 410 25 75
E-mail: arsdocendi@yahoo.com

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

CIOLPAN, OCTAVIAN

Artropodele, vectori pentru agenții patogeni / Octavian Ciolpan

București: Ars Docendi, 2008

Bibliogr.

Index

ISBN 978-973-558-379-8

595.2:636

Conf. Dr. Octavian Ciolpan

Departamentul de Ecologie și Dezvoltare Sustenabilă

Facultatea de Biologie

Universitatea din București

Copyright © Octavian Ciolpan – 2008

Lucrarea a fost publicată în cadrul Proiectului **CEEX 92-1/2006**

Tipărit la Tipografia Editurii *Ars Docendi*

Printed in Romania

OCTAVIAN CIOLPAN

**ARTROPODELE,
VECTORI PENTRU AGENTII
PATOGENI**

(Entomologie medicală)

Cuprins

CAPITOLUL I. Introducere	3
Scurt istoric al Entomologiei medicale	3
Artropodele și importanța lor medicală	5
Transmisia vectorială	11
 CAPITOLUL II. Vectorii	 23
Noțiuni generale despre artropode	23
Generalități despre insecte	28
Ordinul Diptera	42
Familia Culicidae .(Ciolpan, O., Gabriela Nicolescu, Vladimirescu, Al.)	48
Familia Ceratopogonidae	82
Familia Phlebotomidae	90
Familia Simuliidae	96
Familia Tabanidae	103
Familia Glossinidae	109
Familia Muscidae	118
Ordinul Phthiraptera	128
Ordinul Hemiptera	138
Ordinul Siphonaptera	147
Ordinul Dictyoptera – Subordinul Blattodea	155
Insectele și alte artropode înțepătoare	162
Importanța insectelor necrofage în cadrul investigațiilor criminalistice	168
Ordinul Acarina – generalități	173
Metastigmata (Claudia Coipan, Ciolpan, O., Vladimirescu, Al.)	183
 CAPITOLUL III. Agenții patogeni	 227
Virusuri	227
Bacterii	236
Protozoare	248
Helminți	271
 CAPITOLUL IV. Bolile cele mai importante	 279
<i>Boli provocate de către virusuri</i>	279

Virusurile transmise de către țânțari (Gabriela Nicolescu, Ciolpan, O.)	279
Febra West Nile	279
Febra galbenă	290
Denga și febra hemoragică tip denga.....	298
Encefalitele	310
Virusurile transmise de flebotomi	313
Virusurile transmise de ceratopogonide	314
Virusurile transmise de căpușe (Claudia Coipan, Ciolpan, O., Vladimirescu, Al.).....	314
Encefalita de căpușă	315
Febra hemoragică Crimeea Congo	315
Febra de căpușă de Colorado	316
<i>Boli provocate de către bacterii</i>	319
Bacterii transmise de țânțari	319
Bacterii transmise de căpușe (Claudia Coipan, Ciolpan, O., Vladimirescu, Al.)	320
Rickettsiozele	320
Agenții etiologici ai bolii Lyme	325
Boli transmise de purici	328
Ciuma	328
Tifosul murin	329
Boli transmise de păduchi	333
Tifosul epidemic	333
Febra de tranșee	335
<i>Boli provocate de către protozoare</i>	337
Protozoare transmise de țânțari	337
Malaria (Paludismul)	337
Protozoare transmise de flebotomi	350
Leishmaniozele	350
Protozoare transmise de glossine	361
Trypanosomiaza Africană (boala somnului)	361
Protozoare transmise de ploșnițele reduviide	367
Trypanosomiaza Americană (Boala lui Chagas)	367
Protozoare transmise de ceratopogonide	368
Protozoare transmise de căpușe	368
<i>Boli provocate de către helminți</i>	371
Filarii transmise de țânțari	371
Filarioza limfatică	371

Filarioza bancroftiană	372
Filarioza brugiană	373
Filarii transmise de simulide	374
Oncocercosa	374
Filarii transmise de ceratopogonide	377
Filarii transmise de tabanide	378
Loaiaza (filarioza lui Guyot)	378
<i>Boli provocate de către artropode</i>	384
Miazele	384
Scabia	389
 CAPITOLUL V. Aspecte ecologice și epidemiologice.....	395
Ecologia vectorilor	395
Ecologia umană și comportamentul uman	400
Ecosistemele și controlul bolilor transmise de vectori	404
Epidemiologia spațială: o disciplină emergentă (sau reemergentă)	410
Variațiile climatice și consecințele lor	419
Aspecte generale privitoare la controlul populațiilor de vectori	433

Cuvânt înainte

Creșterea rapidă a incidenței unor boli transmise de către vectori cu răspândire pe plan mondial constituie cauza majoră a problemelor a căror principalii determinanți sunt factorii politici, economici, ecologia și comportamentul uman.

Activitățile oamenilor afectează mediul în nenumărate moduri cu efecte directe și indirecte asupra ecosistemelor și deci asupra stării de sănătate a populației umane. Climatul, compoziția atmosferei, cea a apelor și cea a solului se schimbă rapid.

Acțiunile umane sunt cauza unor modificări radicale la nivelul interacțiunilor dintre diferitele componente ale ecosferei, fapt ce determină transmisia bolilor infecțioase umane. Atunci când ciclul de transmisie include țânțari, căpușe, rozătoare și alți intermediari, ecologia și comportamentul lor au un rol important.

Pe măsură ce sunt implicate mai multe specii, nivelul de complexitate este din ce în ce mai ridicat. Ulterior, virulența patogenului, susceptibilitatea vectorilor săi și a gazdelor, imunitatea gazdelor și imunitatea colectivă a populațiilor gazdă contribuie la forța transmisiei.

Înțelegerea modului de alcătuire și a modului în care funcționează și se schimbă ecosistemele sub impactul activităților umane ne va permite să evaluăm consecințele și să luăm măsurile cele mai adecvate ce se impun pentru evitarea riscurilor de îmbolnăvire.

Pentru aceasta avem nevoie de informații cât mai corecte și mai exacte asupra stării și asupra tendințelor de evoluție a sistemelor ecologice.

De aceea, ecologia și istoria naturală a transmisiei bolilor, în particular transmisia de către artropode, implică o multitudine de factori ce interacționează, fapt ce descurajează o analiză simplistă.

Lucrarea de față, ce se adresează studenților de la Universitatea din București, prezintă aspectul, cadrul și modul de viață al principalelor grupe de artropode (în special insectele), importante pentru sănătatea umană.

Încercăm să răspundem la o serie de întrebări cum ar fi: „ce?”, „pe cine?”, „când și unde?” sau „din ce cauză?” și „cum se produc bolile transmise de artropodele vectoare?”.

Sunt prezentate principalele grupe de insecte și acarieni cu importanță medicală ca vectori, agenți patogeni implicați în transmisia bolilor și principalele

boli. În final, sunt prezentate o serie de aspecte legate de ecologia, epidemiologia și controlul populațiilor de vectori.

Lucrarea încearcă să prezinte ansamblul acestei discipline vaste și adeseori ignorate de „marele public” care este Entomologia Medicală.

Unii dintre colegi vor găsi desigur subiecte de remarcat și vor aduce eventuale critici. Acestea sunt binevenite în măsura în care se vor dovedi constructive și vor permite rectificarea unor erori și omisiuni. Mulțumiri anticipate.

Textul lucrării este ilustrat cu 107 planșe. Unele imagini sunt adaptate și au ca sursă Internetul și publicații WHO (OMS).

Elaborarea lucrării nu ar fi fost posibilă fără sprijinul colegilor de la INCDMI „Cantacuzino”: dr. Gabriela Niculescu, dr. Vladimirescu Al., drd. Claudia Coipan, cărora țin să le mulțumesc pentru că m-au ajutat prin discuții, sfaturi, literatură și contribuții la lucrarea realizată.

Mulțumesc în mod deosebit prof. dr. Angheluță Vădineanu, prof. dr. Irina Teodorescu, prof. dr. Dan Georgescu, prof. dr. Dan Manoleli.

Mulțumesc studenților care au audiat cursul de Entomologie Medicală și au participat la dezbaterile unora dintre temele prezentate.

Mulțumiri Domnului director Ioan Crăciun și colectivului său de la Editura Ars Docendi pentru tehnoredactarea și tipărirea lucrării.

Nu în ultimul rând, mulțumesc în mod special soției, Maria Ciolpan, pentru contribuția la corectura și la finisarea manuscrisului.

București, Septembrie 2008

Octavian Ciolpan

CAPITOLUL I

I. Introducere

Scurt istoric al Entomologiei Medicale
Artropodele și importanța lor medicală
Transmisia vectorială

Introducere

Entomologia este o ramură a zoologiei ce are ca obiect de studiu insectele. **Entomologia medicală (E.M.)** și cea veterinară este studiul raporturilor existente dintre insecte și sănătatea oamenilor și a animalelor. Deși se adresează insectelor, prin extensie se pot face referiri și asupra altor artropode, precum căpușele (Ixodidae) ce prezintă un interes medical:

- fie datorită diferitelor tulburări pe care le pot provoca direct (artropode patogene);
- fie datorită intervenției lor în transmisia unor boli (artropode gazde ai unor agenți patogeni).

Entomologia medicală prezintă un interes deosebit pentru patogenia tropicală, dar nu trebuie neglijate problemele ce pot să apară în alte zone geografice. Complexitatea ciclurilor epidemiologice impune și concursul specialiștilor unor discipline mai apropiate (ornitologi, parazitologi, virusologi, ecologi, veterinari) sau mai îndepărtate (hidrologi, chimiști, geografi, statisticieni, economiști, ingineri sanitari etc.).

Istoricul Entomologiei medicale

Pornind de la evoluția cunoștințelor și pe baza apariției unor idei și atitudini noi, putem distinge trei perioade importante în istoria Entomologiei medicale: înainte de 1877, între 1877 și 1939, după 1939.

Evenimentele ce au avut o deosebită importanță în această diferențiere sunt:

- descoperirea de către **Manson** în 1877 a evoluției filariei lui Bancroft într-un țânțar. Este prima dată când un artropod este clar implicat în ciclul unui parazit și în diseminarea unei boli. Această dată este adesea considerată ca momentul nașterii Entomologiei medicale ca disciplină autonomă.
- descoperirea de către **Müller** în 1939 a DDT-ului, primul insecticid chimic de contact ce deschide noi posibilități de luptă eficientă contra insectelor și deci în prevenirea transmisiei bolilor care le sunt asociate.

Înainte de 1877, existau numeroase mențiuni ce vizau rolul direct sau indirect al insectelor în medicină. Unele provin încă din Antichitate: Aristotel știa de existența acarienilor paraziți; romanii au stabilit o legătură între mlaștini și paludism, iar un medic din Benare, Sucruta, se pare că a prevăzut rolul țânțarilor în transmisia acestei parazitoze; în anul 1764, în Peru, medicul C. Bueno, incriminează flebotomii în transmisia leishmaniozelor și a bolii lui Carrion; mai târziu, Nott (1848) și Beauperthuy (1854) suspectează țânțarii pentru propagarea febrei galbene. Deși pot fi citate alte numeroase exemple, este de reținut faptul că înainte de apariția teoriilor pasteuriene, nu putem vorbi decât despre speculații și ipoteze.

Primele observații asupra evoluției larvelor filariei *Wuchereria bancrofti* la țânțarul *Culex pipiens fatigans* au fost realizate în China de către Sir Patrick Manson.

În fapt, în anul 1877, el nu a întrevăzut mecanismul de transmisie al parazitului de către țânțar (fenomenul a fost descoperit de către Bancroft, în anul 1899 și Low în anul 1900), dar lucrările sale au atras atenția lumii medicale asupra rolului jucat de către insecte în propagarea unor boli.

Au urmat rapid numeroase alte descoperiri, nu mai puțin importante:

- în anul 1881 cubanezul Carlos Finlay, incriminează țânțarul *Aedes aegypti* ca vector pentru febra galbenă, fapt ce va fi demonstrat definitiv de către americanii Walter Reed, James Carroll, A. Agramote și J. Lazear în 1900.
- 1891-1893: Smith și Kilbourne (SUA) observă dezvoltarea piroplasmei bovine, *Babesia bigemina* în căpușa *Boophilus annulatus*.
- 1895 este demonstrată, de către Bruce, transmisia trypanosomei ce provoacă boala nagana, de către *Glossina morsitans*.
- Ronald Ross, lucrând în India, descoperă oochiștii de *Plasmodium* la anofeli (Premiul Nobel în anul 1902). Transmisia paludismului uman de către anofeli va fi stabilită definitiv de către italienii Grassi, Bignami și Bastianelli în anul 1899.
- 1909: Charles Nicolle arată rolul păduchilor în transmisia tifosului exantematic (Premiul Nobel în anul 1928).

În aceste condiții începe să se organizeze lupta împotriva artropodelor implicate și mai ales cea împotriva țânțarilor în zonele de endemie. Deși sunt puse la punct metode foarte ingenioase uneori, rezultatele nu au eficiența scontată. Odată cu descoperirea insecticidelor de contact se vor putea dezvolta programe de mare anvergură.

După 1939, chimistul elvețian Paul Müller descoperă primul insecticid cu adevărat eficient, DDT (pentru care primește Premiul Nobel, 1948). Primele aplicații pe teren ale acestei substanțe au fost după al II-lea război mondial, s-au dovedit foarte eficiente, astfel s-a putut stopa o mare epidemie de tifos exantematic la Neapole, a fost întreruptă transmisia paludismului în Sicilia, Sardinia și în alte zone. De atunci, se întreprind numeroase acțiuni de profilaxie contra bolilor transmise de către vectori: s-au pus în aplicare vaste programe de luptă antipaludică, peste tot în lume, cu rezultate decepționante uneori, mai ales datorită apariției fenomenelor de rezistență la insecticide. Progresele realizate în studiile epidemiologice, aplicarea corectă a insecticidelor, au impus îmbunătățirea permanentă a cunoștințelor asupra speciilor vectoare și a ecologiei lor. Acest fapt a impulsionat cercetarea în domeniul Entomologiei medicale. S-a constatat astfel că, în transmisia agenților patogeni (virusuri, bacterii, protiste și helminți) sunt implicate numeroase specii de artropode: purici, păduchi, ploșnițe, țânțari, tabanide, flebotomi, glossine, căpușe și acarieni. Studiul acestor vectori a permis clasificarea lor, s-au descris ciclurile lor de viață, au fost crescuți și testați în laborator, au fost studiate condițiile naturale în care se produc bolile, care sunt rezervoarele și circuitele responsabile de menținerea endemiilor.

În țara noastră cercetarea insectelor de interes medico-sanitar și a agenților patogeni legați de acestea se bucură de o bună și îndelungată tradiție.

În cele ce urmează reamintim oamenii și realizările lor cele mai importante:

Victor Babeș (1888) descoperă babesiiile (un grup de protozoare) și stabilește implicarea ixodidelor (căpușe) în transmisia lor la animale (fenomenul este aprofundat de către C. Motaș – 1904). Tot el face observații asupra vectorilor malariei (1904).

Dumitru Mezincescu (1905) realizează observații asupra unor țânțari din Delta Dunării (*Anopheles claviger* și *A. pseudopictus*).

N. Leon (1864-1931) realizează studii entomologice asupra culicidelor, simulidelor, cimicidelor și elaborează un manual de Entomologie medicală. Sunt de reținut studiile lui **Virgil Nițulescu** asupra flebotomilor din Europa și Africa; contribuțiile marilor parazitologi **I. Ciurea** și **G. Dinulescu** (studii asupra simulidelor, tabanidelor și a oestridelor; **Gheorghe Zotta**, studiază anofelismul deltelor, realizează studii asupra păduchilor, flebotomilor și în special se preocupă de problemele anofelismului și ale malariei în România.

M. Ciucă (1882-1964) conduce cercetările malariologice și realizează cercetări asupra unor grupe de insecte. Alți reprezentanți ai Școlii de Parazitologie și Entomologie medicală din Institutul Cantacuzino cu importante contribuții teoretice și practice: Ecaterina Radacovici, Gh. Lupașcu, Maria Duport, Maria Săndulescu, Maria Georgescu, Iulia Mardare, E. Ungureanu și mai recent Ionela Bîlbîe, Gabriela Nicolescu, Ileana Giurcă, Cornelia Ceianu, Nicolae Velehorsch, Octavian Ciolpan și alții.

Importanța medicală a artropodelor

Insectele pot vătăma gazdele animale pe mai multe căi. Cele mai multe dintre afecțiuni pot fi provocate în timpul hrănirii insectelor dar și alte activități ale insectelor pot fi dăunătoare (**Planșa 1**). Aceste efecte sunt recunoscute cel mai adesea după consecințele economice dar sunt și situații în care efectele sunt mai dificil de cuantificat deoarece provoacă numai durere și suferință. Efectele pot fi împărțite în *efecte directe* și *efecte indirecte*.

Efectele directe – se grupează în următoarele categorii majore: disconfort (și pierderea sângelui), dermatoze (și dermatite), miază, otrăvire (înveninare), reacții alergice (anafilaxie), entomofobie.

Disconfortul – se datorează activităților perturbatoare cauzate de zborul insectelor în jurul animalului și de hrănirea acestuia (fapt ce poate provoca scurgeri, deci pierderea unor cantități mari de sânge). Deși insectele nu prelevă o mare cantitate de sânge pentru a provoca probleme medicale, s-au semnalat totuși cazuri de anemie datorate numărului mare de înțepături. Activitățile oamenilor sunt perturbate frecvent de către insecte și în unele cazuri facilitățile recreative nu pot fi folosite datorită acestora, rezultatul fiind exprimat în pierderi economice importante. Irritația continuă provocată de către insecte poate duce la scăderea greutatea animalelor, la reducerea producției de lapte și poate crește sensibilitatea față de alți factori de stres.

Reacțiile alergice (anafilaxie) – este vorba de răspunsul hipersensibil față de proteinele unor insecte. Toate mecanismele asociate cu otrăvirea pot cauza

expunerea la alergeni. În fapt, cazurile de mortalitate umană asociate înțepăturilor de viespi și albine sunt asociate mai degrabă cu reacția hipersensibilă decât cu efectul direct al toxinei.

Entomofobia – teama irațională față de insecte. Aceasta poate merge de la teama instantanee până la halucinația senzorială. O formă extremă de entomofobie este *parazitoza iluzorie* în care indivizii afectați sunt convinși că sunt infestați cu insecte chiar dacă infestarea nu există. În acest caz pot să apară și simptome fizice ca mâncărimi și iritații ale pielii. Entomofobia poate duce la anxietate și la situații alarmante precum și la luarea unor măsuri exagerate de prevenire și protecție (utilizarea în exces a unor substanțe pesticide).

Efectele indirecte – cel mai important efect indirect al insectelor de importanță medicală este transmitia agenților patogeni generatori de boli. Sublinierea relațiilor dintre artropode și bolile pe care le provoacă implică utilizarea unor concepte și o bogată terminologie.

Organismele care produc îmbolnăvirea sunt numite **patogeni** iar boala este o stare de stres produsă de efectele unui patogen asupra unei gazde sensibile. Artropodele capabile să transmită patogeni sunt numite **vectori**. Unele boli pot depinde de o singură gazdă și de un singur vector, altele pot depinde de mai multe gazde și de mai mulți vectori. În ambele situații, un organism care menține agentul patogen (sursa de patogeni) fără realizarea unei transmisii active este numit **rezervor**. Spre exemplu, rezervorul pentru malarie este populația umană, transmitia se produce atunci când țânțarii se hrănesc pe un individ infectat și ulterior se hrănesc pe un individ sănătos.

Studiul naturii bolii, în special a modului în care patogenul produce boala prin alterarea fiziologiei gazdei, constituie domeniul **patologiei**. Un alt element fundamental caracteristic fiecărei boli este **epidemiologia** – studiul incidenței, al distribuției și al factorilor care determină îmbolnăvirea unor populații. Referitor la epidemiologie pot fi recunoscute diferite nivele și distribuții ale bolilor: **endemic** – se referă la boli caracteristice unei regiuni sau populații, **epidemic** se referă la boli ce afectează majoritatea indivizilor unei populații iar **pandemic** la situația în care sunt afectate populațiile de pe mari areale geografice.

Epidemiologia este importantă pentru descrierea implicării artropodelor în transmitia bolilor. În particular, înțelegerea interrelațiilor: gazdă/patogen, vector/gazdă și vector/patogen sunt esențiale pentru orice problemă epidemiologică.

Artropodele patogene: constituie ele însele agenții etiologici ai unor afecțiuni sau stau direct la originea unor stări patologice.

Artropodele parazite: parazitează omul sau vertebratele prin unul sau prin mai multe stadii ale ciclului lor evolutiv: agenții miazelor (larve de diptere), acarienii, agenți ai râiei, *Tunga penetrans*, pentastomele.

Miazele – se produc datorită invadării țesuturilor vii ale oamenilor și animalelor de către larvele unor diptere care se hrănesc cu acestea. Din fericire miazele sunt întâlnite mai rar la oameni decât la animale. Miazele sunt importante mai ales prin complicațiile suplimentare care le pot însoți: infecțiile microbiene,

infestări secundare datorate altor insecte, slăbiciune. Uneori miazele pot fi fatale. Agenți ai miazelor sunt: *Cochliomyia hominivorax*, *Dermatobia hominis*, *Cordilobia anthropophaga*.

Acarienii, agenți ai râiei – aparțin familiei Sarcoptidae ce pătrund mai întâi perpendicular în piele și apoi își sapă canale paralele cu suprafața, în stratul superior al țesuturilor vii.

Dermatozele (și *dermatitele*) – dermatoza este o boală a pielii iar dermatita este o inflamație a acesteia. Ambele pot fi cauzate de către activitățile artropodelor. Unele specii de acarieni (*Sarcoptes scabiei*) și de purici (*Tunga penetrans*) produc iritații acute (râie) ale pielii și chiar căderea părului.

Pentastomele – sunt endoparazite obligate atât ca adulți cât și ca larve. Adulții se localizează la nivelul căilor respiratorii superioare ale diferitelor vertebrate, larvele se închistează în viscerele altor vertebrate – gazde intermediare.

Artropodele veninoase: otrăvirea (înveninarea) – constă în introducerea unei otrăvi în corpul oamenilor și animalelor. Puține dintre speciile de artropode au o cantitate suficientă de otravă pentru a omorî oamenii. Totuși, s-au semnalat cazuri mortale datorate înțepăturilor urmate de inocularea veninului unor artropode ca: păianjeni, scorpioni, himenoptere (furnici, albine, viespi); pasiv, în urma contactului cu formațiunile otrăvitoare (perii urticanți) ale unor larve de lepidoptere, păianjeni (tarantule); activ, datorită contactului cu otrava secretată și proiectată de unele coleoptere; sau prin ingestia accidentală a unor insecte otrăvitoare. Sindroamele clinice care rezultă sunt variabile și în funcție de compoziția veninului: scorpioidism, araneism, înțepături de Hymenoptere etc.

Artropodele urticante, vezicante sau alergizante; contactul cu unele insecte (larve de lepidoptere) provoacă erupții urticariene, reacții edematoase, conjunctivite etc. Alte artropode sunt vezicante iar altele pot antrena accidente alergice, fie prin simplul contact fie după injectarea salivei sau a veninului.

Artropodele spoliatoare de sânge creează probleme atunci când populațiile lor realizează densități mari, provocând grave tulburări vertebratelor atacate, ex.: simulidele, tabanidele, culicidele.

Artropodele disconfortante atunci când sunt prea abundente pot fi la originea unor probleme serioase ce pot afecta dezvoltarea economică a unor regiuni, ex.: simulide, culicide, chironomide.

Artropodele gazde pentru agenți patogeni, pot fi:

- **artropode transportoare** – cele care realizează transmisia mecanică, ele servesc ca vehicule pentru diferiți agenți patogeni, deci la diseminarea lor, ex. muște, gândaci. Pot fi implicate și unele artropode hematofage.
- **artropode gazde intermediare** – pentru numeroși paraziți aparținând la diferite grupe zoologice (cestode, trematode), au ca gazde intermediare specii de artropode – este vorba de o etapă fundamentală – în general obligatorie (parazitism obligatoriu), în realizarea ciclului de viață al parazitului întâlnită la unele coleoptere, diptere, dictyoptere, himenoptere și la unele crustacee.

- **artropode vectoare** – ce asigură prin comportamentul lor *transmisia biologică activă* (multiplicarea agentului patogen în vector) a numeroși agenți patogeni. Acest aspect al rolului medical al artropodelor domină Entomologia medicală.

După cum s-a putut constata artropodele pot fi agenții etiologici ai bolilor sau gazdele agenților patogeni și deci transmițătorii pasivi sau activi ai acestora. Pe lângă aceste aspecte epidemiologice trebuie amintite și alte relații dintre artropode și sănătatea publică:

- în anumite zone importanța lor pentru sănătatea animalelor domestice are repercusiuni directe atât în sănătatea publică umană cât și pe plan economic;
- numeroase insecte sunt dăunători ai culturilor, pierderile de productivitate au consecințe sanitare și economice dezastruoase;
- unele artropode sunt comestibile și uneori pot constitui o sursă de proteine ce nu trebuie neglijată;
- în unele forme de medicină tradițională, unele artropode sunt utilizate în compoziția medicamentelor;
- fauna entomologică a cadavrelor este utilizată uneori în medicina legală.

Toate aceste aspecte foarte variate ale interacțiunii dintre artropode și sănătatea omului constituie domeniul de preocupări al Entomologiei medicale.

Pe plan sistematic, principalele grupe de artropode ce cuprind specii importante din punct de vedere medical sunt:

- dintre Pararthropode – *Pentastomele*: endo-parazite pentru om și animale;
- dintre Crustacee – *Copepodele*: gazde intermediare pentru filaria de Medina (*Dracunculus medinensis*) ca și ai unor cestode; *Decapodele*: includ gazde intermediare pentru numeroși helminți (trematode);
- dintre Myriapode – specii veninoase (scolopendre);
- dintre Arachnide – *scorpionii*: speciile veninoase (scorpionism); *araneele*: speciile veninoase (araneism); *acarienii*: cuprind specii parazite, specii alergizante, specii hematofage, vectoare pentru virusuri, rickettsii, bacterii, paraziți;
- dintre insecte – speciile vectoare pentru agenții patogeni aparțin ordinelor:
 - **DIPTERA** care constituie ordinul cel mai important pentru Entomologia medicală, principalele familii implicate fiind: **Culicidae** (țânțari), vectori pentru virusuri, protozoare și filarii; **Phlebotomidae** (flebotomi) vectori pentru virusuri, bartonelle, protozoare; **Simuliidae**: vectori pentru protozoare (la animale) și pentru filarii; **Ceratopogonidae** (culicoizi): vectori pentru virusuri și pentru filarii; **Tabanidae** (tăuni): vectori pentru bacterii și filarii; **Muscidae** Glossininae (glossine): vectori pentru protozoare. De asemenea ordinul Diptera mai cuprinde insecte parazite (agenți ai miazelor), transportoare (muștele). Celelalte ordine sunt:
 - **HEMIPTERA** (ploșnițe) – 2 familii hematofage: **Cimicidae** – disconfortante și **Reduviidae**: vectori pentru aprotozoare,

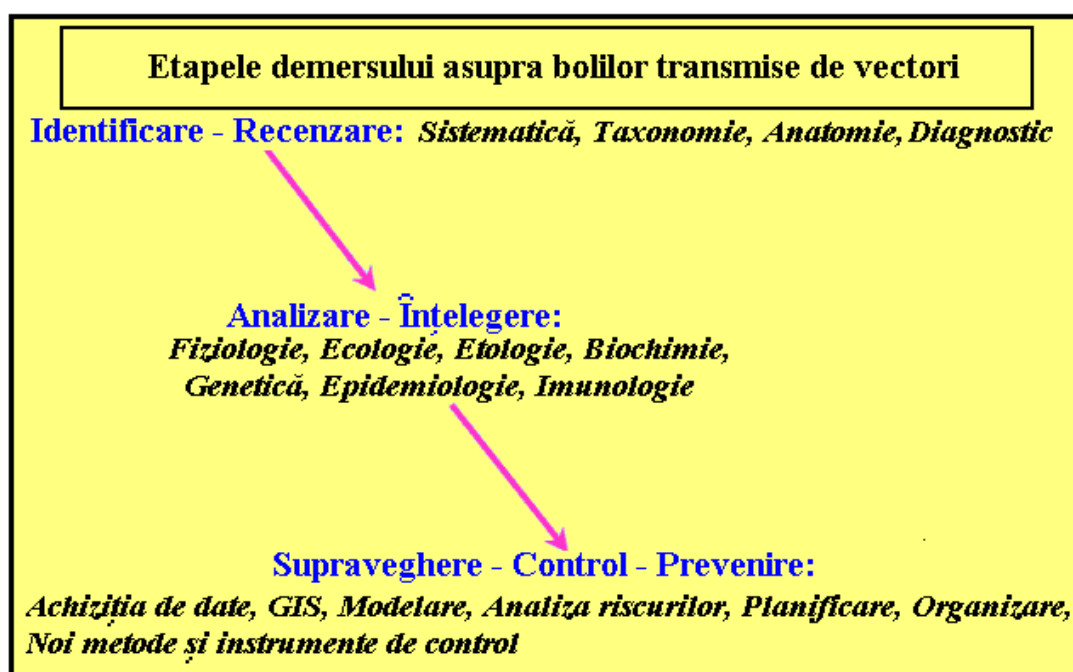
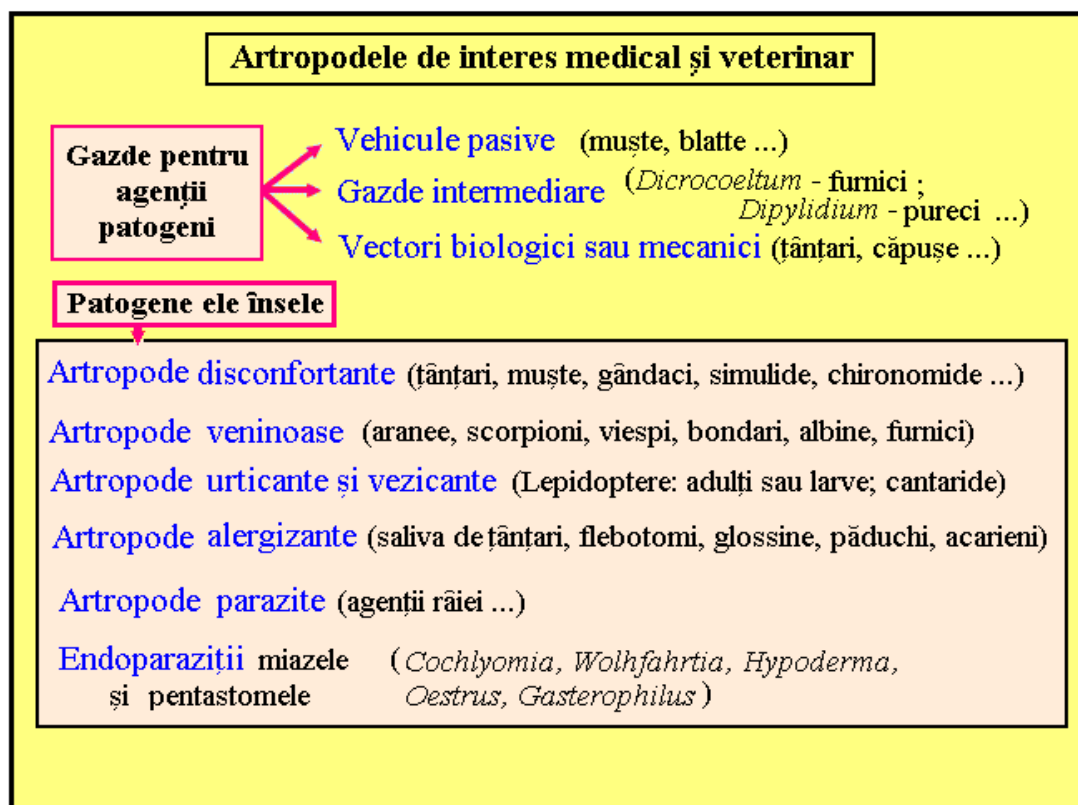
- ***SIPHONAPTERA*** (purici): toți sunt ectoparaziți hematofagi, vectori pentru rickettsii, bacterii și gazde intermediare pentru cestode, și
- ***ANOPLURA*** (păduchi): ectoparaziți hematofagi obligatori, vectori pentru rickettsii și bacterii.

Mai trebuie reținut faptul că s-au semnalat cazuri de parazitism accidental și accidente alergice ca urmare a înțepăturilor și a contactului cu insecte aparținând ordinilor: ***COLEOPTERA***, ***PSOCOPTERA***, ***LEPIDOPTERA*** iar altele sunt gazde intermediare sau transportoare, subordinul ***BLATTODEA***.

Principalii agenți patogeni transmiși sunt: **virusuri** (arbovirusuri – Arthropod Borne Viruses): denga, febra galbenă, WN, RFV și FHCC (Congo); **bacterii**: rickettsii, borelii; **protozoare**: plasmodii, trypanosome, leishmanii; **viermi**: unele nematode – filarii.

PLANȘA 1.

Sinteza problemelor abordate



Transmisia vectorială

În cele ce urmează sunt prezentate conceptele de bază (vector, transmisie biologică, transmisie activă, mecanismele prin care se realizează transmisia) legate de acest fenomen (**Planșa 2-4**).

Prin artropod vector se înțelege un artropod hematofag ce asigură transmisia biologică (sau mecanică) activă a unui agent infecțios de la un vertebrat la un alt vertebrat (amfibieni, reptile, păsări, mamifere și omul).

Transmisie biologică – presupune realizarea unei faze a ciclului evolutiv a unui parazit sau cel puțin multiplicarea unei bacterii sau a unui virus; diferă de **transmisia mecanică** ce se realizează cu ocazia a două hrăniri succesive cu sânge, separate de un scurt interval de timp (prânz întrerupt – agentul patogen nu se multiplică în corpul vectorului).

Transmisie activă – artropodul vector stabilește activ contactul dintre agentul infecțios prelevat de la un vertebrat infectat și vertebratul receptiv căruia îi este inoculat.

În alt plan, este bine să facem diferența dintre un **vector natural** și un **vector experimental**. Dacă primul este răspunzător de transmisia patogenului în condiții naturale, cel de al doilea realizează transmisia numai în condiții speciale de laborator. Acest lucru nu înseamnă că vectorul respectiv joacă un rol important ca vector în natură. De asemenea, izolarea unor agenți patogeni, provenind de la în artropode din natură trebuie interpretată cu mare prudență. În fapt, toate organismele care se găsesc în sângele artropodului se pot regăsi și în artropodul care s-a hrănit pe acest vertebrat dar asta nu înseamnă că artropodul va transmite biologic respectivul patogen.

Sub aspect epidemiologic, putem distinge următoarele categorii de vectori:

- **principal** – ce asigură singur menținerea unei endemii;
- **accesoriu** – ce contribuie la transmisie alături de cel principal dar care nu poate menține singur o endemie;
- **accidental** – ce poate da naștere unor episoade fără importanță deosebită.

S-a constatat că aceeași specie – pentru o boală dată – poate fi vectorul principal într-o regiune, un vector accidental în alta sau chiar poate fi incapabil de a realiza transmisia în altă parte.

De aici rezultă și dificultatea în a recunoaște rolul vector al unei specii. Pentru a ajunge la o astfel de concluzie sunt necesare mai multe tipuri de argumente: izolarea repetată pornind de la exemplare capturate din natură; demonstrarea posibilității de a se realiza transmisia experimentală; abundențe și caracteristici ecologice care să permită contactul strâns cu populațiile vertebratelor „rezervor” și cele ale vertebratelor receptive (**Planșa 5**).

Mecanismul transmisiei este alcătuit din trei faze succesive:

1. Infecția vectorului ce se produce în timpul hrănirii cu sânge.

Vectorul se infectează întotdeauna în urma hrănirii cu sânge pe un vertebrat infectant. Agenții patogeni se pot găsi în sângele circulant sau pe piele.

Pentru a înțelege mecanismul înțepăturii este util să cunoaștem structura și modul de funcționare a aparatului bucal al insectelor hematofage. La modul general, piesele bucale perforante (stileții: labru, hipofaringe, mandibule, maxile) sunt variabile atât ca număr cât și ca aspect în funcție de grup, constituind un fascicol funcțional care la unele grupe este învelit de către labium. Întregul ansamblu se numește **trompă** sau **proboscis**. Se disting două mari categorii de aparate bucale înțepătoare:

- *trompe scurte* ce taie și disociază țesuturile și pereții vasculari și apoi absorb apoi sângele din micro hematoamele formate („pool feeding”). Acest sistem este practicat de către artropodele „**telmofage**”: tăuni, simulide, ceratopogonide, flebotomi, căpușe, etc.;
- *trompe lungi* ce perforează și cateterizează capilarele venoase pentru a absorbi sângele („capillary feeding”). Sistemul este practicat de către artropodele „**solenofage**”: țânțari, ploșnițe.

Mai mulți autori, Snodgrass, Hardwood și James (1979) fac o clasificare și o descriere foarte precisă a aparatului bucal al artropodelor.

2. Dezvoltarea agentului patogen în vector, multiplicare (virusuri și bacterii), multiplicare și transformare (protozoare), simpla transformare (filarii).

Din momentul în care parazitul a pătruns în artropodul vector și a depășit diferitele bariere (bariera intestinală, bariera salivară) evoluția sa este influențată de multiple fenomene complexe.

În cazul arbovirusurilor și al unor rickettsii s-a constatat că acești agenți trec mai întâi printr-o perioadă de distrugere apoi, după această perioadă de eclipsă, concentrația lor crește rapid și atinge stadiul de platou. Replicarea virusului în celulele artropodului este foarte importantă (de ordinul de 10^6 sau 10^8). Apoi agentul patogen este diseminat în toate organele și în glandele salivare. Perioada dintre momentul hrănirii cu sânge și apariția virusului la nivelul glandelor salivare constituie **incubația intrinsecă** (ce durează 6-12 zile). Astfel, din *infectat* vectorul devine *infectant* și rămâne așa toată viața.

Infectarea ovarelor se poate transforma în posibilitatea unei **transmisii transovariene** (transmisia de la o femelă infectată către descendenți). În același context menționăm existența unor cazuri de transmisie **transstadială** (infecțiile contractate de către unele stadii larvare pot fi transmise la nimfă și la adult – căpușe), precum și transmisia sexuală (transferul unor virusuri de la masculi la femele în timpul acuplării – țânțari, căpușe).

În cazul bacteriilor și al protozoarelor patogenii se pot multiplica moderat (bacterii) sau se pot multiplica sexual sau nu, suferind modificări complexe (protozoare, leishmanii, trypanosome, plasmodii...). În acest caz artropodul devine gazda intermediară și, cel puțin teoretic, își poate epuiza încărcătura parazitară, însănătoșindu-se. Nu avem de a face cu o transmisie transovariană (excepții *Borrelia* și *Babesia*).

În cazul helminților (filarii) parazitul nu se multiplică ci au loc doar transformări ale microfiliariilor infectante de stadiul III, ingerate după o perioadă

extrinsecă de incubatie (de aproximativ 12 zile). Artropodul este gazdă intermediară obligatorie pentru parazit. Nu există transmisie transovariană în cazul filariilor.

3. Transmisia infecției la gazda vertebrată – îmbracă aspecte mecanice și fiziologice foarte diferite. Au fost observate următoarele modalități:

- prin injectarea salivei (modul cel mai frecvent – virusuri, bacterii, protozoare etc.);
- prin dejecții (ploșnițele reduviidele, puricii, păduchii);
- prin regurgitare (în cazul bacilului peștei și în cazul unor leishmanii);
- prin eliberarea parazitului pe tegumentul gazdei (paraziții pătrund în organism prin rana de la locul hrănirii – țânțari, simuliide, tabanide);
- prin lichidul coxal (cazul argasidelor – febre recurente);
- prin strivirea vectorului (în cazul strivirii păduchilor – rickettsii).

Legate de transmisie sunt și noțiunile de **factori intrinseci** și **factori extrinseci**, ce vizează vectorul precum și ciclul de dezvoltare a agentului patogen și durata sa, aflate în strânsă corelație cu:

- **membrana peritrofică** – și rolul ei în transmisie;
- **competența vectorială** – aptitudinea intrinsecă de a transmite (ce se studiază în laborator), și
- **capacitatea vectorială** – ce măsoară eficacitatea transmisiei unui vector în condiții naturale, ține cont de competența vectorială și depinde de ecologia vectorului. Este aptitudinea vectorului de a transmite un parazit în condiții naturale. Asta presupune ca artropodul infectat să devină infectant (compatibilitatea între ciclul extrinsec și viabilitatea artropodului) și că artropodul infectat trebuie să transmită în condiții naturale.

Factorii intrinseci de care depinde transmisia sunt:

- **preferințele trofice** – unele insecte au preferințe foarte stricte pe când altele manifestă o toleranță foarte mare (antropofilie/zoofilie);
- **longevitatea vectorului** – cu cât individul este mai în vârstă șansa ca el să se fi hrănit de mai multe ori este mai mare și deci posibilitatea de a transmite infecției sporește;
- **vârsta fiziologică** – a vectorului (numărul de ponte efectuate) permite estimarea vârstei insectei (și deci a populației studiate) precum și a pericolului pe care îl prezintă în funcție de durata de incubatie a parazitului;
- gradul de **exofilie/endofilie** și de exo-endofagie (variabil uneori chiar pentru aceeași specie);
- **competența vectorială** care exprimă aptitudinea vectorului de a se infecta, de a asigura dezvoltarea parazitului și de a-l transmite (variabil în cadrul populațiilor unei specii date).

În funcție de sistemul epidemiologic studiat este posibil să cunoaștem „*vârsta periculoasă din punct de vedere epidemiologic*” (vârsta minimă de la care vectorul

poate deveni infectant) și putem stabili pericolul potențial pe care îl reprezintă o populație vectoare.

Factorii extrinseci de care depinde transmisia sunt:

- **Natura habitatului natural**, al vectorului (biotopul), mijloacele de transport, condițiile climatice (vânt, temperatură, umiditate) ce condiționează densitățile populațiilor de vectori.

Un vector bun nu va juca nici un rol epidemiologic important dacă densitățile realizate sunt reduse; din contră, un vector rău poate juca un rol major dacă este abundent în unele momente ale anului.

- **Mediul cultural**, socio-economic, politic și sanitar în care vectorul evoluează condiționează densitățile vectorilor și intensitatea contactului om / vector.

Relațiile gazdă – patogen; boala este manifestarea interacțiunilor dintre gazdă și agentul patogen. Un spectru larg de factori de mediu sau fiziologici pot influența aceste relații. În plus, calitățile gazdei precum și cele ale patogenului influențează dezvoltarea bolii.

Rezistența se referă la capacitatea gazdei de a preveni infecția și boala; *virulența* se referă la capacitatea patogenului de a produce boala. Relațiile dintre gazdă și agentul patogen pot fi întrerupte cu ajutorul diferiților agenți terapeutici (ex. antibioticele). Una dintre problemele semnalate este cea legată de apariția rezistenței față de diferitele medicamente (ex. rezistența unor populații de *Plasmodium sp.* față de cloroquine).

Relațiile gazdă – vector; unele aspecte ale comportamentului insectelor, ciclul lor de viață sunt elemente importante pentru transmisia bolilor. În general, cu cât relațiile dintre vectori și gazde sunt mai strânse sporește capacitatea vectorului de a transmite boala. Sunt posibile mai multe grade de asociere.

Speciile care trăiesc pe corpul sau în corpul altor specii se numesc *parazite* și pot fi *ectoparazite* sau *endoparazite*. Dacă viața unui parazit depinde de o anumită specie gazdă relația este obligatorie (păduchii ce trăiesc pe capul omului). Dacă viața parazitului nu depinde de o anumită specie gazdă, relația este facultativă. Unii paraziți pot rămâne permanent pe o gazdă iar alți pot fi temporari. Asocierea dintre speciile vectoare și oameni are o mare importanță medicală. Animalele ce trăiesc în asociere strânsă cu oamenii se mai numesc *sinantropice*. Populațiile speciilor de vectori precum și cele ale agenților patogeni trebuie reduse la nivele cât mai scăzute. Atunci când este posibil, întreruperea activității agentului patogen constituie opțiunea cea mai favorabilă.

Vaccinurile și agenții terapeutici sunt cele mai bune tehnici dar din păcate nu întotdeauna este posibilă utilizarea lor în cazul maladiilor transmise de către artropode. Chiar dacă vaccinurile există, este posibilă apariția unor epidemii datorită lipsei banilor, a unor facilități, precum și lipsa personalului calificat în multe părți ale globului.

Relațiile parazit – vector. Se poate considera că un parazit și vectorul său constituie prin asocierea lor un sistem biologic (ecologic) și ca atare se impune studierea modului său de funcționare și stabilirea importanței sale epidemiologice. Aceste sisteme evoluează în timp și spațiu iar fenomenele de coevoluție (adaptări reciproce succesive ale speciilor implicate) au o deosebită importanță în formarea lor. Sistemul parazit/vector presupune interacțiuni strânse ale vectorilor cu paraziții lor precum și pe cele dintre paraziți și vectori.

Pentru a explica originea sistemelor vectoriale au fost emise diferite ipoteze. Ca modul de transmisie al genților patogeni prin intermediul vectorilor să devină un mod obișnuit de propagare trebuie îndeplinite mai multe condiții:

- ca agentul să fie prezent în sângele circulant (sau pe piele) al unui vertebrat în cel puțin o fază a ciclului său biologic;
- ca un artropod hematofag să prezinte un contact ecologic suficient cu acest vertebrat;
- ca parazitul să nu fie distrus în organismul artropodului ci să se păstreze, să-și continue evoluția și să fie transmis către un vertebrat receptiv.

Este de reținut că toate organismele transmise de către vectori trec de-a lungul ciclului lor de viață prin două schimbări profunde ale mediului lor de viață.

Acțiunea vectorilor asupra paraziților: selecția care se realizează la nivelul populațiilor de paraziți atunci când ajung într-un artropod este desigur un fenomen foarte general. Pentru microorganismele foarte plastice precum arbovirusurile, rezultă frecvent diferențe nete între populațiile virale absorbite și cele transmise, acestea constituind probabil o subpopulație prezentă inițial în populația de origine absorbită.

Totuși, experimental s-au observat variații ale caracteristicilor biologice ale arbovirusurilor după trecerea printr-un artropod. Datorită unor astfel de fenomene, unii autori explică diferențierea pornind de la un strămoș comun, a virusului encefalitei de căpușă central-europene de cel al encefalitei de căpușă verno-estival rus, transmis de către două specii de ixodide foarte apropiate, *Ixodes ricinus* la vest de Ural și *Ixodes persulcatus* la est. Alți autori, atribuie un rol fundamental ritmului de agresivitate a vectorului în apariția și persistența periodicității unor filarii. Multe alte exemple analoage se întâlnesc în domeniul parazitologiei.

Acțiunea paraziților asupra vectorilor: influențele se pot dovedi destul de importante prin prisma efectelor ce le pot avea asupra ecologiei vectorilor. Astfel, efectele ce le au asupra longevității acestora pot influența aspectele epidemiologice. În cazul infecțiilor virale, unii patogeni pot spori sensibilitatea insectelor față de concentrațiile de CO₂; virusul La Crosse, modifică comportamentul trofic al țânțarului *Aedes triseriatus* etc. Se știe că în cazul unor încărcături parazitare importante, cu filarii, la culicide și simulide este afectată capacitatea de zbor, longevitatea; sau sunt cunoscute efectele patogene produse de către *Rickettsia prowaseki* asupra păduchilor.

Evoluția sistemelor parazit – vector: Realizarea acestor sisteme este rezultatul condițiilor ecologice ce permit contactul necesar între diferitele

populații. Orice modificare ecologică va acționa în consecință asupra acestor sisteme, fapt ce va conduce la schimbări structurale și funcționale. Din acest punct de vedere este fundamental rolul activităților umane pe de o parte prin modificările induse sistemelor ecologice (ca urmare a defrișărilor, urbanizării, tehnicilor agro-pastorale, irigațiilor etc.), pe de altă parte datorate dezvoltării mijloacelor de comunicație, ce permit deplasări rapide și masive precum și datorită războaielor și a situațiilor de insecuritate. În ultimele decenii, sunt numeroase situațiile epidemiologice „nou” apărute (epidemii de febre recurente, maladii virale, denga hemoragică, leishmaniozele cutaneo-mucoase din America de Sud, dispersia unor vectori: *Anopheles gambiae*, *Aedes aegypti*, precum și modificări ale ecologiei lor etc.).

Dispariția unor sisteme vectoriale poate fi cauzată de întreruperea contactului la nivelul unor cicluri de transmisie. Această întrerupere se poate datora unor fenomene naturale dar în general este rezultatul acțiunilor umane. Extincția naturală a unui sistem poate fi cauzată de dispariția uneia dintre populațiile implicate sau se poate datora unor fenomene imunitare ce antrenează non-receptivitatea vertebratelor sau chiar unor modificări ecologice spontane sau provocate. În ceea ce privește acțiunile umane, ele pot fi conștiente și deliberate, având ca scop întreruperea ciclului și eradicarea afecțiunii (sterilizarea rezervorului, întreruperea contactului vertebrat/vector, lupta antivectorială, imunizare); ele pot fi non-conștiente și se realizează prin activități ce au alt scop (punerea în valoare a unor terenuri, ameliorarea habitatelor, ridicarea nivelului de viață): un astfel de exemplu pare a fi dispariția spontană a paludismului din Europa.

În capitolele ce urmează vor fi prezentați vectorii (cu accent pe culicide și căpușe – importante pentru România, cap. II), agenții patogeni (cap. III), principalele boli (cap. IV) și unele aspecte de ecologie, epidemiologie și control (cap. V).

Bibliografie

Bîlbîie Ionela, Nicolescu Gabriela. 1986. *Insecte vectoare și generatoare de disconfort. [Vector and nuisance insects]*. Editura Medicală, București.

Eldridge, B. F., Edman, J. D. (Eds.) – 2000. *Medical Entomology: a Textbook on Public Health and Veterinary Problems Caused by Arthropods*. Dordrecht, Kluwer.

Kettle, D. S. – 1995. *Medical and Veterinary Entomology*, Wallingford, CAB International.

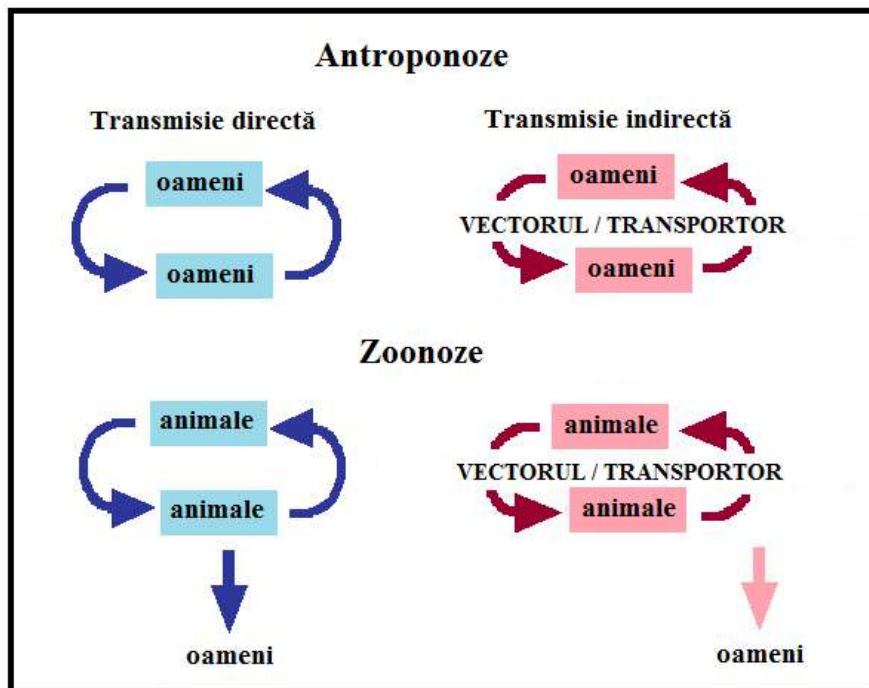
Lehane, M. – 2005. *The Biology of Blood – Sucking in Insects*. Cambridge, Cambridge University Press.

Marquardt, W. C. (ed.) – 1996. *Biology of Disease Vectors*. Amsterdam, Elsevier Academic Press.

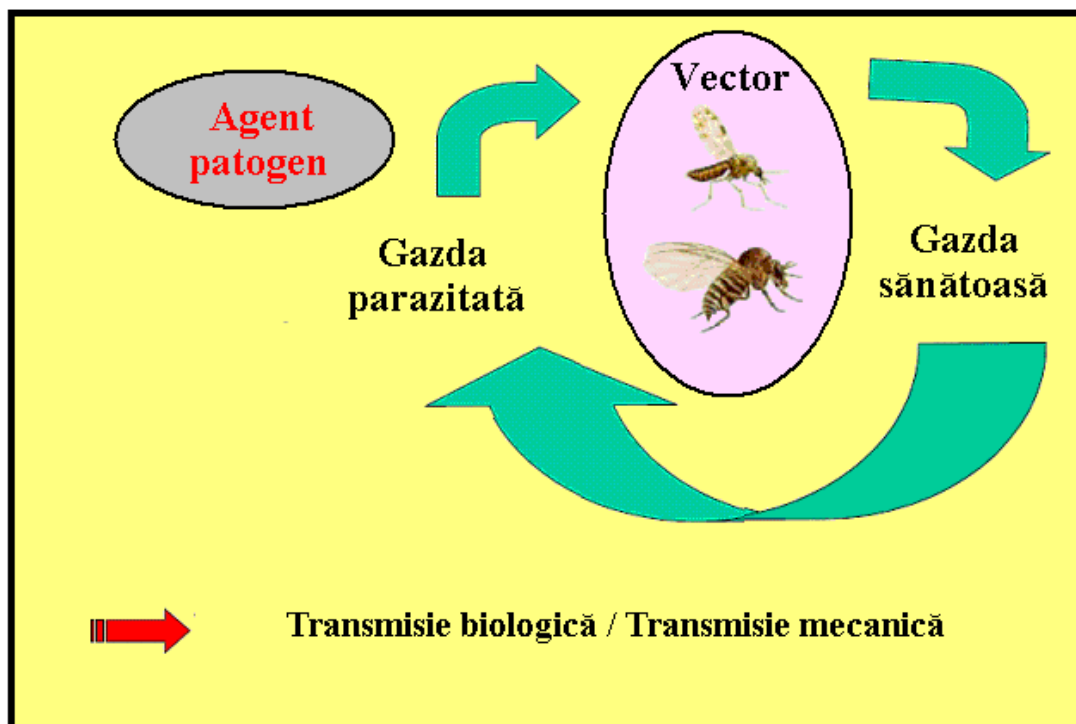
Service, M. V. (ed.) – 2001. *The Encyclopedia of Arthropod-Transmitted Infections of Man and Domesticated Animals*. Wallingford, CABI.

Rodhain, F., Perez, C. – 1985. *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*. MALOINE.

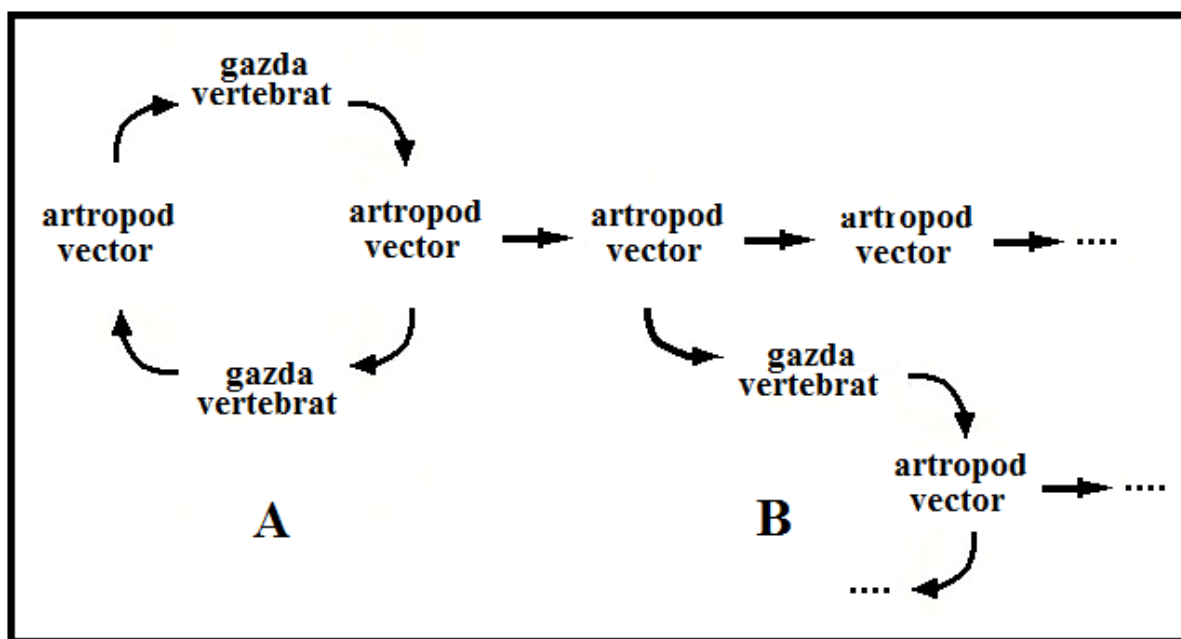
PLANȘA 2.



Cele patru tipuri principale de cicluri de transmisie pentru bolile infecțioase.

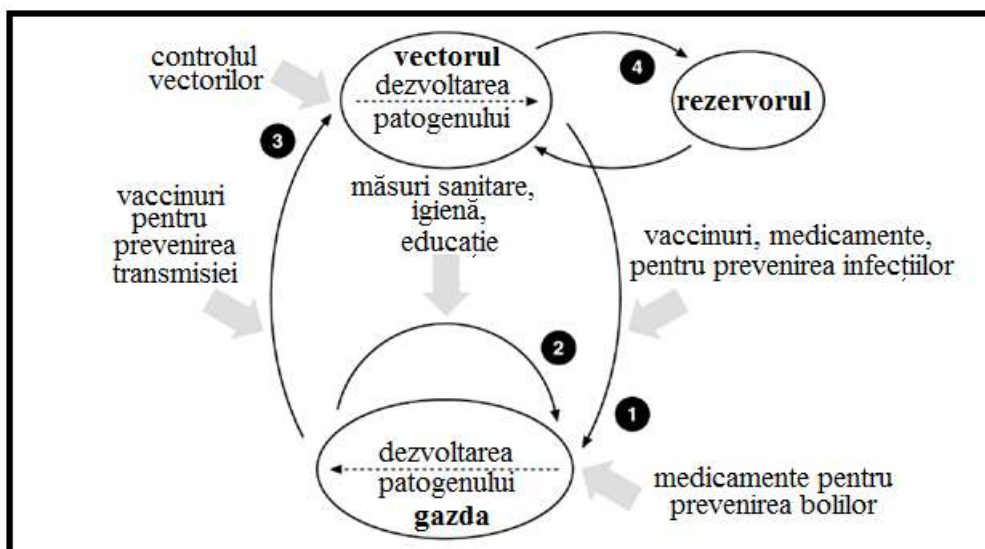


PLANȘA 3.



(adaptare după Rodhain, 1985)

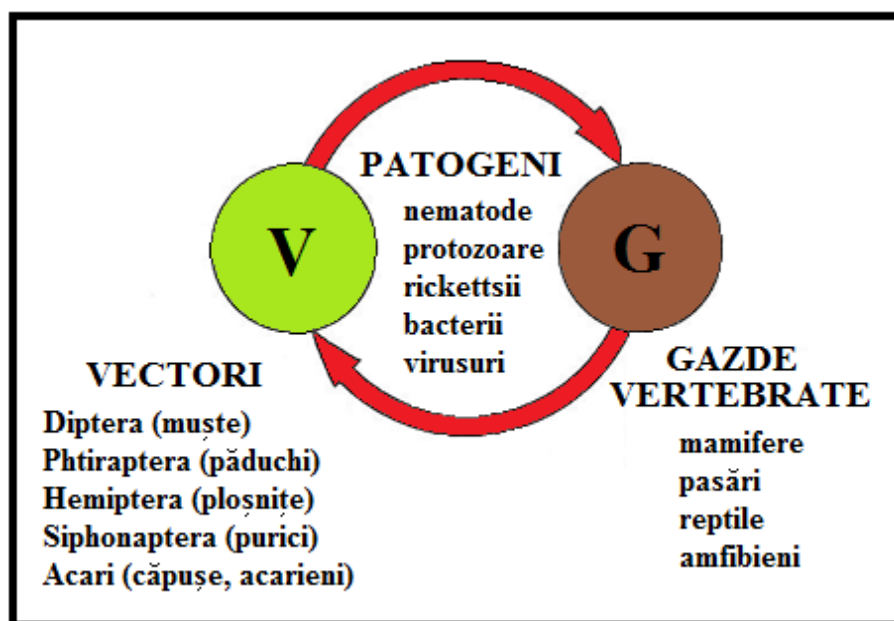
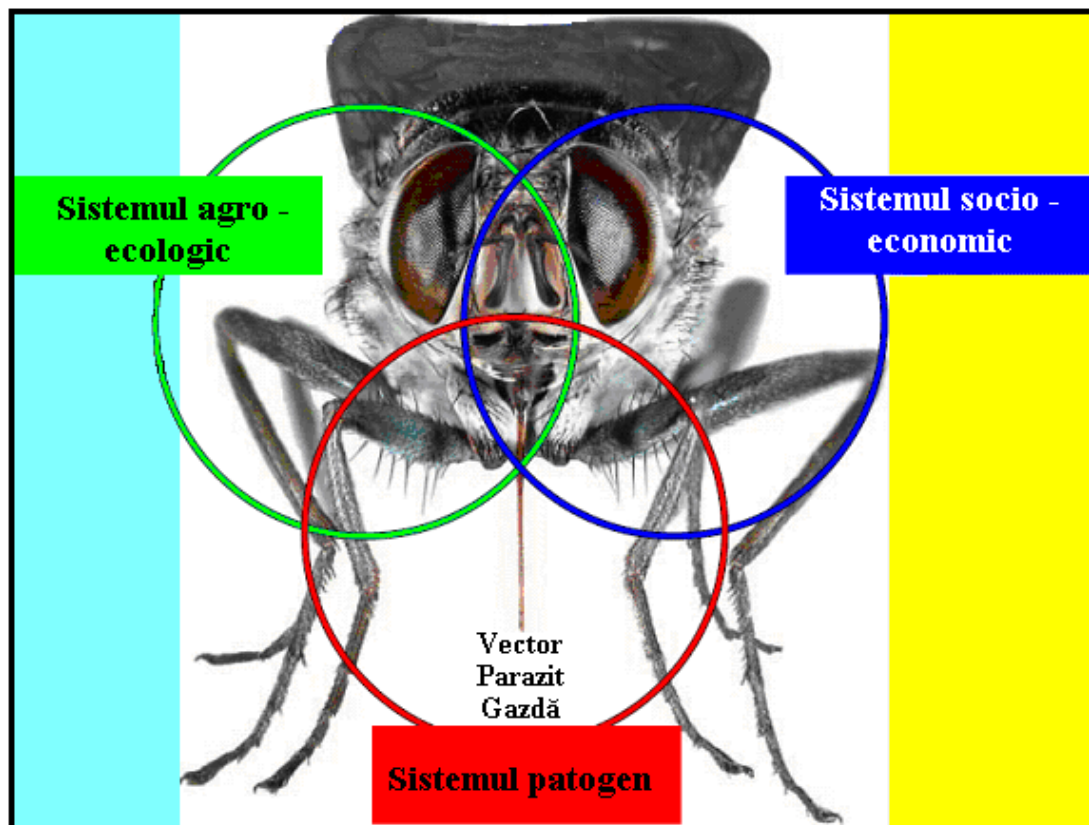
Ciclul fundamental al circulației agenților patogeni transmiși de către vectori (A) și cel al transmisiei trans-ovariene (B).



Săgețile negre ilustrează un ciclu general de infecție; săgețile gri, indică punctele în care pot fi prevenite bolile infecțioase. O gazdă este infectată de către un rezervor sau un vector pentru patogen. Acest individ poate infecta alte gazde dintr-o populație (2) sau alți vectori (3). Patogenul poate la rândul său să circule între vector și un rezervor (4).

PLANȘA 4.

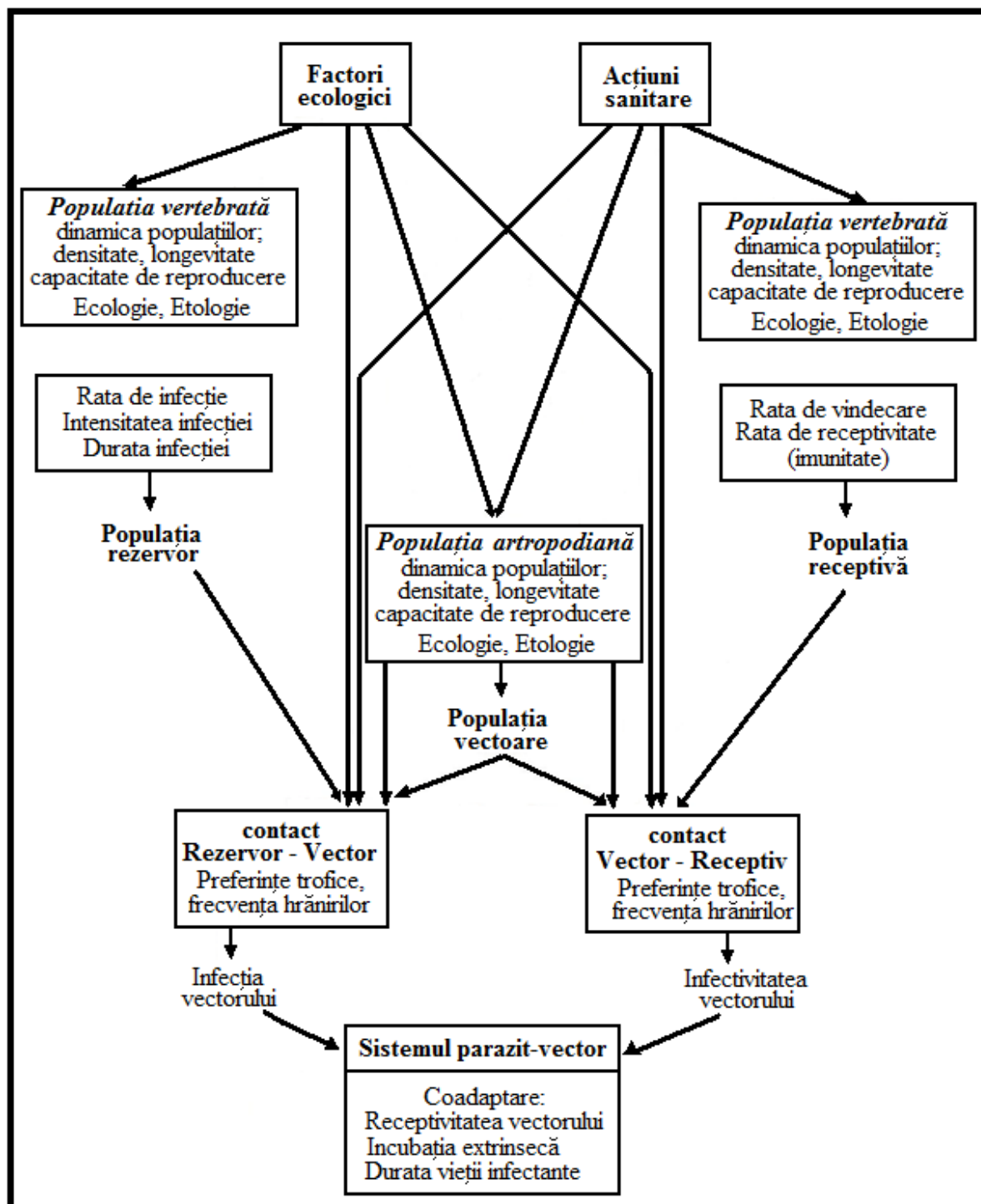
Modalități de prezentare ale triadei „vector-patogen-gazdă”



Principalii actori (agenții patogeni, vectorii și vertebratele) implicați în ciclurile de transmisie vector – agent patogen.

PLANȘA 5.

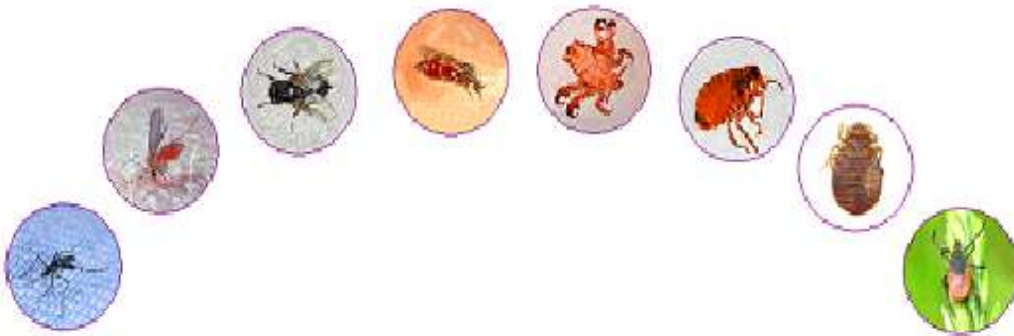
Transmisia vectorială: sistemul epidemiologic de bază



(adaptare după Rodhain, 1985)

Schema prezintă ansamblul fenomenelor ce participă la funcționarea unui sistem epidemiologic teoretic. Așa cum evaluăm rolul unui vector pe baza capacității sale vectoriale putem caracteriza un sistem epidemiologic prin definirea *ratei de reproducere* a unor boli.

CAPITOLUL II.



Vectorii

Noțiuni generale despre artropode

Insectele: Ordinul Diptera, Ordinul Anoplura, Ordinul Siphonaptera, Ordinul Hemiptera, Ordinul Dictyoptera

Acarienii: Acarina, Argasidae, Ixodidae

Noțiuni generale despre artropode

Artropodele, ce corespund unui tip de organizare bine definit, constituie una dintre încrângăturile cele mai importante ale regnului animal atât ca număr de specii (80-85% din speciile animale cunoscute), cât și prin numărul de indivizi.

Numărul de specii descrise depășește un milion, iar inventarierea nu s-a terminat încă. Dintre acestea, numai categoria insectelor reprezintă trei sferturi dintre artropode. Mai mult, prin varietatea lor morfologică și datorită mării lor plasticități ecologice, aceste nevertebrate – în particular insectele – au reușit să colonizeze majoritatea habitatelor naturale, adaptându-se la un mare număr de moduri de viață.

În cele ce urmează vor fi prezentate câteva noțiuni generale referitoare la morfologia, dezvoltarea și clasificarea artropodelor.

Morfologie și dezvoltare

Sub aspect morfologic, artropodele sunt caracterizate de prezența unei cuticule (cel puțin la stadiul de adult) ce învelește la exterior întregul animal, îndeplinind rolul unui schelet extern. Această cuticulă rigidă (excepție la nivelul membranelor articulare unde își păstrează suplețea) este alcătuită din straturi de chitină (acetatul unui polizaharid al cărui element principal îl reprezintă glucozamina) și o proteină hidrosolubilă (artropodină). Prezența membranelor articulare asigură mobilitatea diferitelor segmente ale corpului unele în raport față de celelalte, precum și a articulațiilor diverselor segmente ale apendicelor (piese bucale, picioare, gonopode). Această particularitate stă la baza denumirii artropodelor (din greacă „**arthron**” = articulație și **podos** = picior).

Existența scheletului extern rigid implică o creștere discontinuă ce se realizează prin năpârliri succesive.

Corpul artropodelor este alcătuit dintr-o serie de elemente relativ asemănătoare, dispuse cap la cap, denumite **segmente**, **somite** sau **metamere**.

Unele dintre aceste segmente s-au reunit pentru a forma **regiuni** sau **tagmata** (*tagma*) ce au o individualitate proprie. Aceste regrupări de segmente nu au un aspect uniform pentru toate clasele de artropode și de aceea s-au adoptat denumiri particulare pentru fiecare situație în parte. La insecte distingem **cap**, **torace** și **abdomen**; la crustacee sunt utilizați termeni ca **cephalon**, **percion** și **pleon**; la chelicerate, ce nu au niciodată o regiune cefalică individualizată, avem de a face cu: **prosoma** (**cefalotorace** la aranee și scorpioni) și **opistosoma** pentru regiunea posterioară. Folosirea acestor termeni are avantajul excluderii recunoașterii implicite a omologiilor inexacte.

Divizarea corpului în segmente, precum și regrupările în **tagmata** poate fi profund modificată la diferitele grupe datorită fenomenelor de fuziune sau de reducere. În plus, se pot produce modificări evolutive marcante la nivelul apendicelor segmentelor datorită pierderii unor funcții (astfel picioarele ambulatoare

pot să îndeplinească funcții noi senzoriale, masticatoare, prehensile sau se pot specializa pentru funcțiile de reproducere). De aceea, pentru studiile de morfologie se impune o analiză separată a diferitelor ordine.

Pe planul organizării interne artropodele prezintă următoarele caracteristici importante:

Tubul digestiv este format din trei regiuni: una anterioară sau *stomodeum* și una posterioară sau *proctodeum*, ambele de origine *ectodermică*; regiunea mediană sau *mesenteron* este de origine *endodermică*; funcția excretoare este asigurată de *coeca* și *tuburile Malpighi* ce se deschid la limita mezenteronului cu proctodeum.

Un element important al tubului digestiv este reprezentat de către **membranele peritrofici (MP)** ce se regăsesc la câteva dintre filumurile regnului animal. În general este acceptat faptul că **MP**, sunt alcătuite din mai multe straturi, ce conțin proteine, mucopolizaharide și microfibrile chitinoase; ulterior pot să apară trăsături specifice ale texturii care diferă chiar la larvele și adulții aceleiași specii. Aceste microfibrile par să protejeze epiteliul intestinal de particulele dure de hrană și într-o anumită măsură de patogeni. Acest fapt este important pentru abilitatea unor artropode ectoparazite ce acționează ca vectori pentru endoparaziți. De aceea este foarte probabil ca paraziții și alți patogeni să poată trece prin **MP** numai în momente și prin zone particulare. Spre exemplu, ookineții mobili ai speciilor de *Plasmodium* ce se formează foarte rapid (4-9 h) după ingerarea sângelui de către femelele de *Anopheles* spp. pot trece prin **MP** incomplet formată și solidificată (**PLANȘA 8**); acest proces necesită cel puțin 13 ore în *Anopheles gambiae* și 32 h în *Anopheles stephensi* care sunt vectori foarte comuni pentru paraziții malariei umane. Aceleași aspecte par să fie valabile și în cazul trypanosomelor ce ajung în intestinul muștelor tsetse (*Glossina* spp.), la care formarea continuă a **MP** se declanșează numai după emerjare; astfel tinerele muște ce pot avea un prânz infectiv la 15 h de la ieșirea din puparium, ajung la rate de infectare a glandelor salivare de până la 24%, pe când muștele mai bătrâne sunt infective cu o rată mult mai scăzută (0,04% – 1%). Probabil, **MP** acționează ca un ultrafiltru selectiv ce are ca efect reducerea considerabilă a încărcării parazitare și deci diminuarea efectelor patologice asupra insectelor gazdă.

La modul general, formarea **MP** se poate realiza pe două căi principale. Fie prin **delaminarea** în întregime a epiteliului intestinului mediu, secretarea de către partea anterioară fiind minoră. Acest tip de formare a **MP** se produce la adulții de Tabanomorpha și Nematocera când primul prânz sangvin incomplet digerat este inclus în cel de al doilea care la rândul său este învelit de o **MP**. De aceea, paraziții sau patogenii incluși în primul prânz au de străpuns două membrane peritrofici.

Al doilea mod de formare al **MP** – prin **secreție** este întâlnit la toate larvele de diptere și la adulții de Muscomorpha (Muscidae, Hippoboscidae, Calliphoridae, Sarcophagidae, Oestridae). Numai o zonă scurtă cu câteva rânduri de celule separate situată la debutul intestinului mediu este capabilă să producă un tub asemănător cu **MP**. La majoritatea larvelor de nematocere este secretată numai o singură **MP**. Adulții muscomorfelor au câteva **MP** cu origini distincte și din zone celulare separate (**Planșa 8**).

Zonele de formare și valvula cardiaca sunt cunoscute de regulă ca proventricul, lucru incorect deoarece adevăratul proventricul este numai o porțiune din intestinul anterior. Totuși această regiune poate fi numită cardia dacă formează **MP** fără alte delaminări adiționale ale epiteliului intestinului mediu adiacent.

La unele artropode de importanță medicală, **MP** lipsește complet (spre exemplu toate stadiile de dezvoltare ale ploșnițelor și ale păduchilor ca și la puricii adulți). Căpușele și acarienii hematofagi nu au în general **MP**, excepție fac unele specii de *Ixodes* sp., ce prezintă un strat de celule intestinale asemănător **MP**, fapt ce face ca digestia lor să difere semnificativ de a celorlalte căpușe.

Aparatul circulator, foarte redus în general, nu este închis, sângele „**hemolimfă**” ce pare să aibă mai ales rol nutritiv este difuzat în cavitatea generală a corpului (**hemocoel**) printr-un organ propulsor – **vasul dorsal** („**inima**”) la nivelul căruia se deschid orificii numite **ostiole**.

Sistemul nervos este format dintr-un „creier” dorsal, dintr-un inel periesofagian și din lanțul nervos dublu, situat ventral, ce are câte o pereche de ganglioni pentru fiecare segment.

Aparatul respirator variază mult în funcție de încrengătură. Majoritatea artropodelor acvatică respiră prin branhiile; rar ele pot avea și o respirație cutanată. Artropodele terestre respiră cu ajutorul „**plămânilor**” sau „**trahee**”.

Musculatura artropodelor este de tip striat (în mare parte) și prezintă un aranjament caracteristic. Mușchii nu acoperă corpul în lungimea lui ci sunt aranjați pe segmente și se inseră la nivelul tendoanelor dintre segmente. Legăturile musculare pot acționa în toate direcțiile dar în unele cazuri au activități antagonice. Extremitățile (ca piesele bucale, picioarele și aripile – când sunt prezente) au mușchi independenți de cei ai corpului. În plus, față de acești mușchi striati cu acțiune rapidă, intestinul, alte organe interne și apendicele externe sunt însoțite de mușchi netezi ce conțin relativ puține filamente.

Clasificarea

Clasificarea zoologică este aranjarea ierarhică a categoriilor taxonomice într-o ordine naturală (este de presupus). Acesta este obiectul unei discipline particulare: **sistematica**, ce are la bază un ansamblu de principii și de reguli ce constituie **taxonomia**.

Este prezentată o cheie pictorială simplă pentru clasele și ordinele majore de artropode adulte de importanță medicală (**Planșa 6**).

Marea diversitate observată în structurile morfologice ale artropodelor a condus la subdivizarea încrengăturii într-un număr de clase, ordine și familii. Din numeroasele sisteme existente, în lucrarea de față, este utilizată cea propusă de Brusca & Brusca (2002).

Filumul **ARTHROPODA** – Brusca & Brusca (2002).

Subfilumul **TRILOBITA (=TRILOBITOMORPHA)**. Extinct ~ 4,000 specii.

Subfilumul **CHELICERIFORMES (=CHELICERATA)**.

Clasa **CHELICERATA (=EUCHELICERATA)**.

Subclasa **MEROSTOMATA**.

Ordinul **Xiphosura** 5 specii; Ordinul **Eurypterida**. Extinct

Subclasa **ARACHNIDA**.

Ordinul **Palpigradi** ~ 60 specii; Ordinul **Uropygi** ~ 100 specii; Ordinul **Amblypigi** ~ 70 specii; Ordinul **Ricinulei** 35 specii; Ordinul **Scorpiones** ~ 1.200 specii; Ordinul **Pseudoscorpionida** ~ 2.000 specii; Ordinul **Solpugida (=Solifugae)** ~ 900 specii; Ordinul **Araneae** ~ 35.000 specii; Ordinul **Opiliones (=Phalangida)** ~ 5.000 specii; Ordinul **Acari** ~ 30.000 specii.

Clasa **PYCNOGONIDA**. 1.000 specii.

Subfilumul **CRUSTACEA** >30.000 specii, include **Pentastomida**, cu poziție filogenetică nesigură. Dacă sunt incluse și Hexapoda = **PANCRUSTACEA** sau **TETRACONATA**.

Subfilumul **UNIRAMIA** nu este valid clade, datorită poziției problematice a Crustacea. Apelate și **ATELOCERATA** sau **TRACHEATA**.

Clasa **MYRIAPODA**

Subclasa **CHILOPODA** ~ 2.500 specii.

Subclasa **DIPLOPODA** ~ 10.000 specii.

Subclasa **SYMPHYLA**. ~ 120 specii.

Subclasa **PAUROPODA**. ~ 500 specii.

Superclasa **HEXAPODA**

Clasa **COLLEMBOLA (Oligentomata)** ~ 6,000 specii.

Clasa **PROTURA (Myrientomata)** ~ 500 specii.

Clasa **DIPLURA (Diplurata)** ~ 800 specii.

Clasa **INSECTA**. > 800,000 specii.

Subclasa **Apterygota (Zygentomata)**.

Ordinul **Archaeognatha [Microcoryphia]** ~ 500 specii; Ordinul **Zygentoma [Thysanura]** ~ 400 specii.

Subclasa **Pterygota**

Infraclassa **Paleoptera**

Ordinul **Ephemeroptera [Ephemerida]** ~ 3.000 specii; Ordinul **Odonata** ~ 5.500 specii.

Infraclassa **Neoptera**

Divizia **Exopterygota**, Neoptera cu metamorfoză incompletă - [Hemimetabole](#).

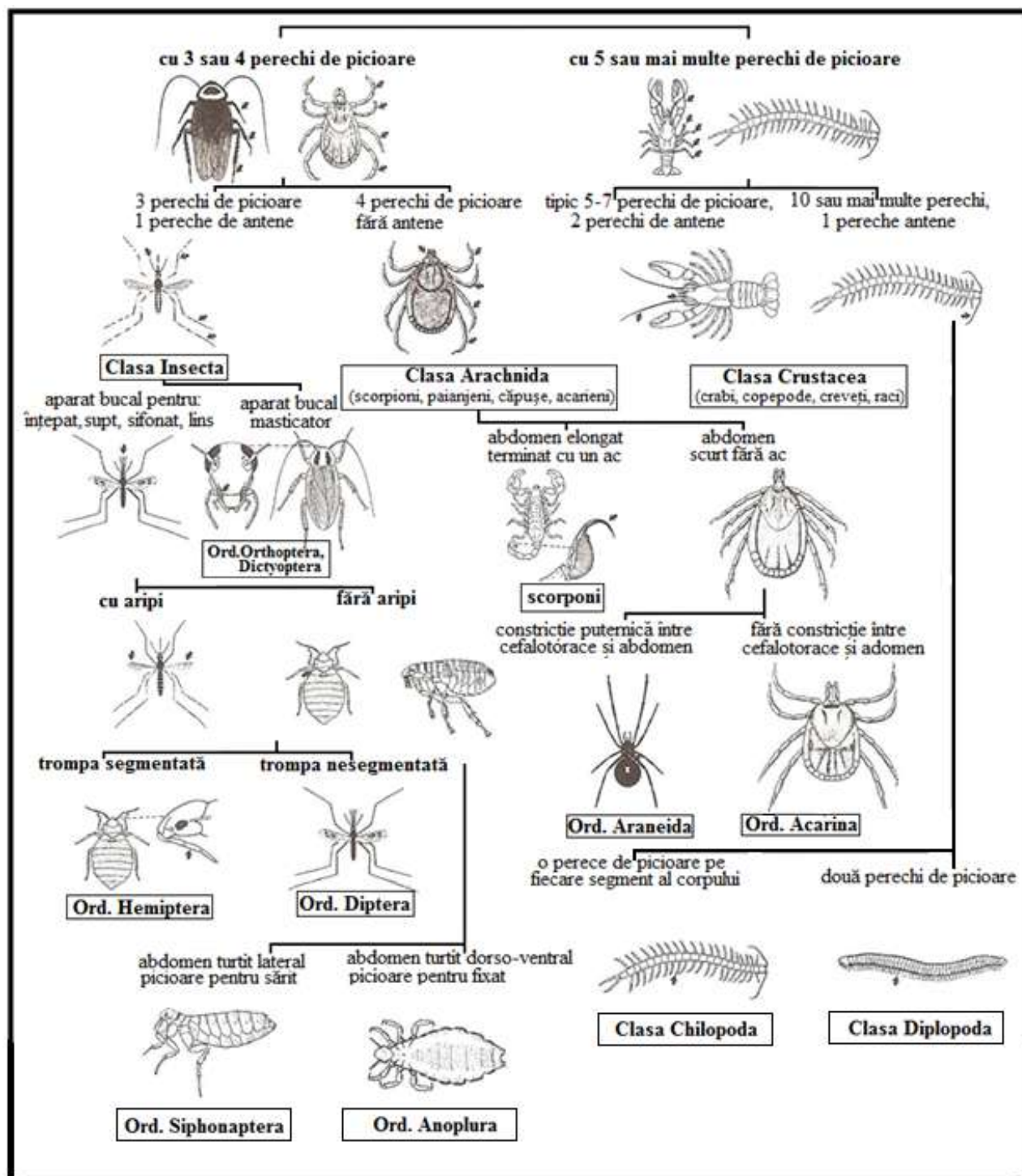
Include insectele **orthopteroide**: Ordinul **Isoptera** ~ 2.800 specii; Ordinul **Dictyoptera** ~ 4.300 specii (**subordinul Blattodea**, **subordinul Mantodea**); Ordinul **Dermaptera** ~ 2.000 specii; Ordinul **Grylloblattaria (Grylloblattodia)** ~ 27 specii; Ordinul **Plecoptera** ~ 2.000 specii; Ordinul **Orthoptera** ~ 21.000 specii; Ordinul **Phasmatodea** ~ 3.000 specii; Ordinul **Embioptera (Embiidina)** ~ 300 specii; Ordinul **Zoraptera** ~ 30 specii; Ordinul **Mantophasmatodea** ~ 13 specii și cele **hemipteroide** Paraneoptera (Acercaria) ce includ ordinele: Ordinul **Psocoptera** ~ 3.000 specii, Ordinul **Phthiraptera** ~ 5.000 specii, Ordinul **Thysanoptera** ~ 5.500 specii; Ordinul **Hemiptera** ~ 90.000 specii.

Divizia **Endopterygota**, Neoptera cu metamorfoză completă - [Holometabole](#).

Include: Ordinul **Neuroptera** ~ 6.000 specii; Ordinul **Megaloptera** ~ 300 specii; Ordinul **Raphidioptera** ~ 350 specii, Ordinul **Coleoptera** ~ 350.000 specii; Ordinul **Strepsiptera** ~ 550 specii; Ordinul **Diptera** ~ 125.000 specii; Ordinul **Mecoptera** ~ 600 specii; Ordinul **Siphonaptera** ~ 2.500 specii; Ordinul **Trichoptera** ~ 11.000 specii; Ordinul **Lepidoptera** ~ 160.000 specii; Ordinul **Hymenoptera** ~ 100.000 specii. (cu roșu sunt grupele de importanță medicală)

PLANȘA 6.

Cheie pictorială pentru clasele și ordinele majore de artropode adulte de importanță medicală



(adaptare după Harry D. Pratt & Chester J. Stojanovich)

Noțiuni generale despre insecte

Insectele constituie grupul cel mai mare de animale sub aspectul numărului de specii (~ 773,000) și ca număr de indivizi. Clasificarea lor se bazează pe prezența (Pterygota) sau absența (Apterygota) aripilor. Subclasa Pterygota ce s-a dezvoltat mai târziu include toate speciile parazitice importante; unele dintre ele și-au pierdut – în aparență – aripile primare ca urmare a adaptării lor la parazitism (puricii).

Insectele pot acționa ca **ectoparazite**, atunci când se hrănesc cu sânge la suprafața corpului gazdelor lor (țânțarii) sau pot fi **endoparazite**, când pătrund în pielea sau în tracturile intestinale și/sau respiratorii ale diferitelor gazde (muștele ce provoacă miază; *Dermatobia hominis*). În plus, insectele mai pot fi implicate – direct sau indirect – în ciclurile de viață ale unui mare număr de agenți patogeni (paraziți).

Morfologie externă și dezvoltare

Organizarea corpului insectelor parazitice este cel mai adesea puternic adaptată la modul lor particular de viață și pentru nevoile speciale legate de modul de hrănire.

Corpul insectelor adulte este divizat în trei regiuni bine diferențiate: **cap** (caput), **torace** (thorax) și **abdomen** (trunk), fiecare parte constă din câteva segmente specifice (vizibile sau nu din exterior) (**Planșa 7**).

La exterior se află **tegumentul** (cuticula, exoscheletul) ce acoperă întregul corp al insectelor precum și porțiunea anterioară și posterioară a intestinului (**Planșa 8**). Masa cuticulară inertă este excretată de către epidermă (hipodermă) care consistă dintr-un singur strat de celule situate în *lamina bazală* (membrana bazală). **Hipoderma** include o varietate de celule diferite ca celulele epidermice tipice, celulele din care se formează perii (celulele tomogene și trichogene), oenocitele, celulele senzoriale și diferite tipuri de celule ale glandelor dermale. Acestea pot forma protruții tubulare citoplasmice lungi ce se extind până aproape de suprafață (porii cuticulari). Celulele hipodermice “normale” produc cuticula inertă care este compusă din trei straturi distincte: epi-, exo- și endocuticula. Stratul cel mai intern, *endocuticula*, subțire, include filamente chitinoase și proteine incolore și rămâne flexibilă. *Exocuticula* de asemenea relativ subțire, reprezintă principala componentă a exoscheletului deoarece este alcătuită din chitină și proteine colorate (**sclerotină**). La exterior exocuticula este acoperită de *epicuticulă* care în general are o grosime de 1-3 μm; epicuticula este compusă dintr-un strat intern de lipoproteină (**cuticulină**), un strat de polifenol, un strat cerat și în final este acoperită de un strat de ciment, toate asigurând impermeabilitatea și supraviețuirea în atmosferele nesaturate în apă.

Această construcție tipică a cuticulei se schimbă regulat prin năpârlire și poate fi alterată în zonele în care este nevoie de mai multă flexibilitate. De aceea, membranele dintre sclerite (segmente) sunt lipsite de o exocuticulă rigidă iar

endo- și epicuticula rămân netede pentru a permite îndoirea corpului. Năpârlirea se produce datorită activității unor hormoni ca ecdysona, neotenina etc.

Capul ale cărui segmente formează o capsulă puternică, poartă dorsal o pereche de antene segmentate și ochii. În general, aceștia sunt simpli (**oceli**) sau compuși și sunt dispuși aproape de baza antenelor; ei sunt alcătuiți din numeroase omatidii iar în rare cazuri (purici) sunt prezente una sau câteva omatidii.

Ventral se găsesc piesele bucale adaptate pentru modalitățile speciale de hrănire. La insectele parazite piesele bucale se organizează în mai multe tipuri, în funcție de regimul alimentar (**Planșa 9**).

Tipul masticator este considerat tipul de bază de la care au evoluat celelalte tipuri. Este comun multor specii ce trăiesc liber (gândaci, furnici etc.) și este caracteristic pentru majoritatea larvelor. El este alcătuit din *labrum*, o pereche de *mandibule* mari (pentru masticarea hranei), o pereche de *maxile* (ce servesc la împingerea în gură a fragmentelor de hrană) și din *labium*.

Tipul absorbant (pentru supt) sau pentru **lins** este întâlnit la majoritatea dipterelor neînțepătoare (*Musca*, *Calliphora*). Mandibulele și maxilele sunt nefuncționale, părțile rămase formează un proboscis cu o buză lărgită în suprafață ce constă din două formațiuni ce înconjoară gura (labella). Hrana dizolvată de către secrețiile salivare este ingerată în formă lichidă via canalele capilare superficiale, care o conduc către gură.

Tipul tăietor, absorbant sau lins este caracteristic tabanidelor și glosinelor. Mandibulele lor sunt modificate în niște lame tăioase iar maxilele au forma unor stileți lungi; ambele pot tăia pielea gazdei. Sugerea sângelui se produce cu ajutorul unui labium asemănător unui burete asociat cu hipo- și epifaringele.

Tipul pentru înțepat și supt este prezent la o serie de ectoparaziți hematofagi ca țânțarii, musca tsetse, alte muște, păduchi, ploșnițe și purici. Modificările întâlnite la diferitele grupe sunt așa de mari încât omologiile dintre piesele bucale pot fi regăsite foarte rar. În orice caz, dacă două canale diferite sunt formate de către piesele bucale, cel mai larg dintre ele este folosit pentru a conduce hrana iar celălalt conduce saliva, ce conține un anticoagulant precum și alte substanțe.

Mărimea și forma pieselor bucale cu rol în străpungerea pielii este legată de cele două modalități de hrănire cu sânge. Piesele bucale ale insectelor ce se hrănesc cu sânge din vasele capilare (**solenofagie**) – unele ploșnițe (*Cimex* spp., *Rhodnius* spp.), puricii, unii țânțari (*Anopheles* spp.) – pătrund în lumenul capilarelor de calibrul dorit. În cazul insectelor care se hrănesc prin bătărea sângelui (**telmofagie** – pool feeders) – majoritatea nematocercelor (Simuliidae), unele muște (*Stomoxys* spp., Glossinidae) tabanide și căpușe – acestea distrug vasele de sânge periferice prin tăierea lor cu ajutorul pieselor bucale conformate ca niște lame și așteaptă ca la locul tăieturii să se strângă o cantitate suficientă de sânge ce este ingerat rapid.

La ploșnițe, purici, păduchi, tabanide și unele muște (muscade, musca tsetse) ambele sexe sunt hematofage, pe când la nematocere (culicide, simulide, flebotomi și ceratopogonide) numai femelele sunt hematofage.

Toracele este alcătuit din trei segmente (pro-, mezo- și metatorace), fiecare poartă ventral o pereche de **picioare**. Aceste picioare articulate sunt compuse din cinci părți distincte (*coxa, trohanter, femur, tibie și tars*); tarsul este alcătuit din 1-5 segmente și este echipat cu sisteme de fixare specifice speciilor (gheare, cârlige etc.). Mezo- și/sau metatoracele poate purta **aripi** membranoase tipice (formate de către integument) ce se mișcă cu ajutorul unor puternici mușchi interni. Uneori aripile sunt reduse secundar la unele grupe (purici, păduchi, ploșnița de pat).

Abdomenul. Segmentele abdominale (11 la formele primitive, 10 la cele evolute) nu formează extremități ventrale cu excepția unor apendice copulatoare specifice. În interiorul abdomenului se găsesc o serie de sisteme importante ale insectei (sistemul digestiv, sistemul nervos, sistemul circulator, sistemul excretor (tuburile Malpighi, gonadele etc.).

Dimorfismul sexual este evidențiat de către dezvoltarea apendicelor cu rol în copulație. În general, deschiderea genitală a femelelor este situată ventral la marginea posterioară a segmentului 8 (*sternit*) iar în cazul masculilor aceasta este situată de-a lungul liniei mediane ventrale a segmentului 9 ce poartă și apendicele copulatoare.

Organizația internă a insectelor

Funcțiile de relație sunt îndeplinite de: musculatură, sistemul nervos și organele de simț;

Funcțiile de nutriție sunt îndeplinite de: sistemul digestiv, sistemul circulator și sistemul respirator;

Funcțiile de reproducere sunt îndeplinite de sistemul reproducător.

Organizația internă a corpului insectelor cuprinde următoarele sisteme principale: tegumentul, muscular, digestiv, circulator, respirator, excretor, nervos și reproducător. La exteriorul corpului se află **tegumentul** iar în interior cavitatea generală mixtă (**mixocel**) în care se află organele interne (**Planșa 7**).

Două **diafragme** (dorsală și ventrală) fibro-musculare, împart **mixocelul** în trei sinusuri longitudinale:

- sinusul **pericardial** – dispus dorsal;
- sinusul **perivisceral** – situat median;
- sinusul **perineural** – situat ventral.

Diafragmele sunt evidente numai în abdomen iar sinusurile comunică între ele făcând astfel posibilă circulația sângelui în spațiile dintre organe.

Sistemul digestiv – este format din **tubul digestiv** și **organele anexe**.

Tubul digestiv primește, prelucrează și transportă hrana, el este un tub asimetric ce străbate toată lungimea corpului și constă din următoarele regiuni (Planșa):

- *stomodeum* (**intestinul anterior**);
- *ventriculus* (**intestinul mediu**), și
- *proctodeum* (**intestinul posterior**).

La partea anterioară a stomodeumului se deschide gura care este localizată în cavitatea preorală și este conectată cu canalele excretoare ale perechilor de glande salivare. Gura este înarmată (original) cu trei perechi de apendice ale capului modificate ca piese bucale specifice cu specia și adaptate la modalități particulare de hrănire. Gura continuă cu faringele care eventual acționează ca o pompă musculară și conduce hrana prin esofag către gușă ce acționează ca un sistem de depozitare. Gușa care la diptere este un diverticul (fund de sac) ce închide esofagul, se deschide printr-o valvă îngustă proventricul, ce previne regurgitarea hranei din intestinul mediu.

Stomodeumul (intestinul anterior) are pereții interni alcătuiți dintr-o membrană cuticulară (**intimă**) și din **mușchi netezi**. Este alcătuit din cinci segmente: **gură**, **faringe** (mai dezvoltat la insectele sugătoare, aici se deschid glandele salivare), **esofag** (are glande digestive), **gușă** (rezervor de hrană) și **proventricul** (stomacul masticator) are perți groși, chitinoși, cu rol în triturarea și filtrarea hranei.

Ventriculus (intestinul mediu, mezenteron) este principalul organ digestiv (stomacul propriu-zis) care la unele insecte este căptușit cu un tub intern neaderent alcătuit din componente chitinoase (membrana peritrofică) ce are o mare importanță în transmisia agenților patogeni. Intestinul mediu poate fi divizat în diferite regiuni cu funcții de concentrare, digestive și de absorbție. Are o porțiune anterioară **cardia** și o **valvă cardiacă**, aici se găsesc **cecumurile gastrice** cu rolul de a spori suprafața de absorbție.

Proctodeumul (intestinul posterior) alcătuit din pilor, intestin subțire și rect, se întinde posterior față de intestinul mediu de care este separat printr-un **sfincter piloric**. Principala sa funcție este aceea de resorbție a apei din fecale și urină. Componente ale celei din urmă sunt colectate de către tuburile Malpighi ce se deschid la granița dintre intestinul mediu și cel posterior. Intestinul posterior are de regulă o parte **intestinală (ileum)** continuată de către **colon** și **rectum**, ca în final să se deschidă prin **anus** localizat ventral). Comunicarea dintre diferitele regiuni ale tubului digestiv se face prin orificii închise de valvule.

Lungimea și forma tubului digestiv este variabilă și depinde foarte mult de tipul de hrană consumată, la speciile fitofage fiind mai lung iar la cele zoofage este mai scurt.

Glandele anexe ce contribuie la realizarea digestiei sunt următoarele:

- **glandele salivare**, secretă saliva, 2-3 perechi, pot lipsi;
- **cecumurile gastrice** secretă enzime, conduc substanțele asimilabile în sânge;
- **celulele glandulare hormonale** sunt două: **corpora allata** (secretă hormoni ce controlează procese trofice și năpârlirea) și **corpora cardiaca** (influențează metabolismul și metamorfoza);
- **glandele de excreție** sunt tuburile lui Malpighi.

Intestinul anterior și cel posterior sunt de **origine ectodermică** iar intestinul mediu este de **origine endodermică**.

Sistemul circulator – este format din **vasul dorsal** și **sânge**, este un sistem lacunar deschis.

Vasul dorsal – se întinde între zona posterioară a abdomenului și cap, este închis posterior și deschis anterior, alcătuit din două părți:

- **inima** – organul pulsator, situată în abdomen și parțial în torace. Inima are mai multe cămăruțe piriforme (**ventriculite**) ce comunică prin orificii prevăzute cu valvule îndreptate înainte (sângele circulă numai postero-anterior). Sângele din sinusul pericardial pătrunde în inimă prin niște orificii perechi situate bazal (**ostiole** și ele au valvule). Aproape fiecare segment abdominal are un ventriculit.
- **aorta** – tub situat anterior, deschizându-se în zona cefalică.

Sângele – reprezintă între 20-40% din masa corpului, este alcătuit din **hemolimfă** (plasmă), elemente celulare figurate (**hemocite** – proleucocite, fagocite, leucocite), săruri anorganice, substanțe organice; de regulă este incolor, ocupând spațiile dintre organe ce constituie **hemocelul**. Asociate circulației întâlnim ca organite speciale: **oenocitele** și **celulele pericardiale**.

Circulația sângelui este asigurată de mișcările diafragmelor, ale mușchilor ventriculitelor, ale mușchilor aliformi și ai abdomenului.

Sângele trece din inimă în aortă și de aici în capsula cefalică iar mai apoi în tot corpul. Prin contracția diafragmelor și a mușchilor abdominali sângele circulă în sens ascendent și antero-posterior. Pot exista și organe pulsatorii anexe **ampule** (antemale, pedale).

Sângele are rol **trofic**, de **excreție**, **imunitar** și **endocrin**.

Sistemul respirator – al insectelor este un sistem foarte complex ce asigură schimbul de gaze dintre organism și mediu și realizează transportul oxigenului până la nivelul țesuturilor unde se realizează respirația tisulară.

Respirația insectelor este de tip **trahean**, doar în cazul larvelor acvatice ea este de tipul **traheo-branhial** și uneori se poate realiza **cutanat** (tegumentar).

Sistemul **trahean** este alcătuit dintr-un mare număr de trahei (tuburi de origine ectodermică) ramificate și anastomozate. El comunică cu exteriorul prin orificii pereche (**stigme**, **spiracule**) ce se deschid lateral pe mezo- și metatorace precum și pe segmentele abdominale. Numărul de stigme este foarte variabil (10 perechi-lepidoptera, 5-6 perechi diptera).

Stigmele au formă ovală sau rotundă fiind încadrate la exterior de un element chitinos (**peritrem**) continuat cu un spațiu (**atrium**) alcătuit din două cămăruțe ce au perișori pentru filtrare și un sistem de închidere.

Traheele sunt tubușoare ce pornesc de la stigme și se ramifică în tot corpul. Tubul unei trahei este format din două straturi: la exterior se află **matricea** (hipoderma tegumentului) iar la interior **intima**.

Traheile ce pornesc din stigme formează **trunchiuri traheale** ce pot fi: longitudinale, laterale și mediane ce sunt legate prin trahei anastomozate. Rezultă astfel trei ramuri:

- **dorsală** – deservește inima, musculatura și tegumentul;
- **ventrală** – deservește lanțul nervos ventral, musculatura și tegumentul;
- **viscerală** – deservește organele din sinusul visceral.

Traheile ce pornesc din atriul stigmelor formează la rândul lor câte trei ramificații: dorsală, ventrală și mijlocie. Ramurile lor se subdivizează dichotomic, în tuburi tot mai subțiri formând o vastă rețea de **traheide** și **traheole** ce se termină cu **celule traheene**. Unele insecte prezintă dilatări ale tuburilor (**saci cu aer** – rezervoare).

Sistemul nervos – este de tip ganglionar, se bazează în principal pe un ganglion ventral (**chord**) mai dezvoltat, cu câte o pereche de ganglioni pentru fiecare segment, ce se aseamănă cu o scară de frânghie. La unele grupe de insecte această dispunere este mai condensată.

Sistemul nervos este format din trei diviziuni: **sistemul nervos central** (al vieții de relație), **sistemul nervos simpatic** (visceral), **sistemul nervos periferic** (senzorial).

Sistemul nervos central, principala diviziune, este alcătuit din:

Ganglionii cerebroizi (supraesofagieni – **creierul** sau **cerebrum**); se află în capsula cefalică și sunt reprezentați de trei perechi de ganglioni:

Protocerebrum este mai mare și inervează ochii compuși și funcționează ca un centru pentru asocieri.

Deutocerebrum este mai mic și inervează antenele, echipate cu numeroase sensillae.

Tritocerebrum formează o comisură ce se continuă pe sub intestin (inervează fața și labrum). Creierul controlează activitatea tuturor ganglionilor din corp.

„Creierul” (ganglionul cerebral) este alcătuit dintr-o porțiune lărgită supra = ganglionul epiesofagian care este conectat prin conexiuni cu ganglionul subesofagian, care s-a format prin fuziunea ganglionilor pieselor bucale.

Masa nervoasă subesofagiană este situată tot în capsula cefalică, sub esofag, coordonează organele bucale și glandele salivare, are trei porțiuni: mandibulară, maxilară și labială;

Catena ganglionară scalariformă toraco-abdominală este formată de regulă din 3 perechi de ganglioni toracici și 8 perechi de ganglioni abdominali. Perechile de ganglioni ale segmentelor pro-, mezo- și metatoracice inervează cele trei perechi de picioare și – dacă sunt prezente – mușchii aripilor iar ganglionii abdominali acționează asupra diferitelor organe interne. Ganglionii dintr-un segment se leagă cu cei din segmentele învecinate prin fibre nervoase longitudinale (**conective**). Ganglionii aceluiași segment se leagă între ei prin fibre transversale (**comisuri**).

De la ganglioni pornesc spre tot corpul **nervii** ce pot fi **senzitivi** și **motori**.

Sistemul nervos simpatic – visceral (vegetativ) consistă din trei regiuni:

Porțiunea **stomatogastrică** (legat de tritocerebrum prin nervul recurent) ce inervează mezenteronul, inima și alte organe; un **nerv simpatic** singular ventral ce

inervează stigmatetele, traheile și partea ventrală a corpului: și un **nerv simpatic caudal** ce inervează partea posterioară este responsabil de intestin și de gonade.

Sistemul nervos periferic are următoarea alcătuire:

- **cordoane nervoase senzitive** (leagă receptorii din tegument de ganglioni – primesc excitația din exterior);
- **cordoane nervoase motoare** (leagă ganglionii, prin nervul motor, de mușchi transmițând răspunsul și închizând astfel arcul reflex prin care se realizează legătura cu mediul).

Sistemul excretor – este reprezentat de către **tuburile Malpighi** care sunt de origine ectodermică și funcționează ca principalul sistem excretor; anatomic, ele sunt apendici tubulare (ca un fund de sac) ale intestinului, fiziologic au funcție de rinichi. Forma și numărul lor variază între 1-2 perechi (heteroptere, afaniptere, diptere) și 160 (ortoptere). Hemolimfa ce conține produsele de defecție circulă în hemocel în apropierea acestor structuri, numărul lor este specific fiecărei specii. Ele lipsesc la colebole și afide, excreția realizându-se cu ajutorul glandelor labiale în primul caz și prin glandele rectale în al doilea caz. Principala funcție a tuburilor Malpighi este aceea de absorbi acidul uric și urații (ca săruri de sodiu și potasiu) și de a le deversa în lumenul intestinului, de unde produsele de excreție se amestecă cu fecalele. Uneori au rol de organe secretoare de enzime sau de organe luminoase (diptere). La unele insecte excreția este cutanee. La excreție mai participă **corpul gras** și **celulele pericardice**.

- **Corpul gras** (țesutul gras), alcătuit din celule poliedrice sau rotunde, de natură mezodermică, se află în cavitatea generală a corpului; este mai dezvoltat la larve și la stadiile hibernante și îndeplinește funcții de excreție (celule de urați, **oenocite**) și mai ales de acumulare pentru substanțele nutritive de rezervă (globule uleioase, **trofocite**);
- **Celulele pericardice (nefrocite și fagocite)** sunt perechi de celule dispuse în jurul vasului sanguin dorsal (în sinusul pericardial), au funcții de excreție și de acumulare. Absorb substanțele coloidale.

Sistemul secretor – este reprezentat de glandele exocrine și cele endocrine.

Glandele exocrine au canale speciale prin care secretă la exteriorul organismului diferite substanțe. Ele au funcții și origini diferite:

- *glandele sericigene* situate în regiunea intestinului unor omizi, secretă fire de mătase;
- *glandele cerifere* secretă ceara cu rol protector pentru ouă (lepidoptere), corp (afide), fiind situate în diferitele regiuni ale corpului;
- *glandele urticante* ce secretă substanțe toxice folosite la apărare (larve de *Lymantria*, *Hyphantria*, *Euproctis* etc.);
- *glande atrăcătoare* (pentru sexul opus – lepidoptere etc.);
- *glande repulsive* (emană un miros neplăcut, ploșnițele).

Glandele endocrine au secreție internă, produșii lor fiind eliminați direct în sânge. Hormonii produși influențează metabolismul, creșterea, năpârlirea și reproducerea. Ele pot fi:

- *glande neurosecretorii* ale ganglionilor cerebroizi, secretă hormonul „creierului” ce dirijează creșterea și dezvoltarea prin glandele protoracale și „corpora cardiaca”;
- *glandele protoracale* secretă **ecdysona** (asigură năpârlirea și dezvoltarea larvelor);
- *corpora allata* dispusă posterior față de ganglionii cerebroizi, secretă hormonul **juvenil** prin care sunt controlate numeroase procese (metamorfoză, histogeneză, histoliză, creștere și dezvoltare);
- *corpora cardiaca* situată înainte de corpora allata cu care se leagă, fiind conectată și cu sistemul nervos central și cu vasul dorsal. Are un rol mai puțin cunoscut.

Aparatul reproducător și reproducerea – la majoritatea insectelor reproducerea este sexuată deci sexele sunt separate. Aparatul reproducător este alcătuit din **glande sexuale** (gonade), **căile genitale** și **organe anexe**.

Aparatul genital mascul – este format din **testicule** (ce produc spermatozoizii), **canale deferente**, **canalul median ejaculator**, **glande anexe** și **penis** (aedeagus – ce poate fi foarte sclerificat: sistematica genitaliilor). **Gonoporul** este în spatele segmentului 9 abdominal.

Aparatul genital femel – este alcătuit din două **ovare**, **oviducte laterale**, **oviduct comun**, **vagin**, **vulvă** și **glande anexe**. Ovariele sunt formate dintr-un număr variabil de **ovariole** (4, 6 sau 8 pe ovar, mai mult de 100 Diptere și până la 2400 la femelele de Termite). Acestea secretă **ovulele** (celulele sexuale femele). **Gonoporul** se află pe segmentul 8 abdominal (camera genitală sub sternitul 8).

Oviparitatea este regula generală la insecte, ouăle pot fi depuse într-un stadiu mai mult sau mai puțin embrionat, ce poate ajunge până la ovoviviparitate (eclozarea larvelor chiar înainte de depunere sau în același moment). Viviparitatea este rară și se întâlnește numai la glossine și la Pupiare; la fel de rară este și partenogeneza.

O singură împerechere este regula pentru insecte și implică inseminarea internă și umplerea spermatecii. Atunci când oul matur este depus, întregul sac ovarian se contractă dar adesea acesta rămâne ca un corp rezidual, aspect ce poate indica vârsta fiziologică a individului (de ajutor la analiza populațiilor de *Glossina* spp., *Simulium* spp. și *Anopheles* spp.). Când ouăle trec prin deschiderea spermatecii se produce fertilizarea iar forma finală a oului este reglată de către excrețiile glandelor accesorii. Unii spermatozoizi pătrund total via micropil. În timp ce spermatozoizii trec prin „gălbenuș”, nucleul femel se divide meiotic în patru nuclei haploizi. Trei dintre ei degenerază iar cel rămas fuzionează cu nucleul spermatozoidului care ajunge primul. Aceasta duce la realizarea unui set de cromozomi diploizi al căror număr variază cu specia și chiar rasa (ex., *Culex*

pipiens are șase cromozomi ($= 2n$). Acest ou demarează embrionarea care la insectele parazite se produce superficial deoarece celulele se divid la început ca un strat la suprafața „gălbenușului” central.

Ca la toate artropodele, datorită prezenței exoscheletului rigid creșterea nu este continuă și nu se face decât cu ocazia năpârlirilor când se produce schimbarea pielii (**exuvie**). Creșterea se produce la stadiile de larvă, adultul (**imago**) este un organism a cărui creștere s-a terminat.

La insecte întâlnim două tipuri de dezvoltare: **heterometabolă** și **holometabolă**.

Metamorfoza heterometabolă (hemimetabolie) este o metamorfoză incompletă deoarece lipsește stadiul de pupă, este caracteristică pterigotelor inferioare. Unii autori disting pentru dezvoltarea acestor insecte două stadii: **larvă** și **nimfă**; alții folosesc numai noțiunea de **nimfă** deoarece în multe cazuri juvenili seamănă cu adultul. Denumirea de pupă este folosită numai pentru metamorfoza completă (holometabolă).

Metamorfoza holometabolă – insecta trece prin patru stadii în timpul dezvoltării: ou, larvă, pupă și adult. Larvele lor se deosebesc de adulți ca morfologie externă, ca structură internă și sub aspect fiziologic. Numărul stadiilor larvare variază foarte mult în funcție de grup: 3 stadii larvare la muște și alte diptere ciclorafe, la purici și păduchi; 4 stadii la țânțari și flebotomi; 5 stadii la ploșnițe; 6-8 la simulide; 7 și mai mult la tabanide etc.

Stadiul de larvă – reprezintă un stadiu activ al dezvoltării insectelor. Se caracterizează prin hrănirea intensivă și acumularea substanțelor nutritive necesare ulterior. O serie de caractere morfologice comune permit gruparea larvelor în următoarele tipuri:

- **larve protopode** – corpul lor este profund afectat de viața parazitară, apendicele cefalice și cele toracice sunt rudimentare, sunt dezvoltate doar mandibulele, abdomenul incomplet segmentat;
- **larve polipode (sau eruciforme)** – pot fi terestre sau acvatice, segmentarea este evidentă, au picioare toracice și apendice abdominale (picioare false – **pseudopode (pedes spurii)** – omizile de lepidoptere 2-5 perechi, larvele viespile 7-8 perechi); mai au apendice abdominale ce servesc ca branhii traheene capul bine dezvoltat, aparat bucal pentru rupt și masticat;
- **larve oligopode** – nu au picioare abdominale, au capul, aparatul bucal și picioarele toracice bine dezvoltate, uneori pe ultimul segment abdominal se află un apendice locomotor (**pygopodium**);
- **larve postoligopode** – se aseamănă cu adulții morfologic și biologic (toate insectele hemimetabole).
- **larve apode** – viermiforme, pot prezenta rudimente de picioare; după structura capului acestea pot fi:
 - **eucefale** (capsulă cefalică normală, aparat bucal pentru masticat – unele lepidoptere, coleoptere);

- **hemicefale** (au capsula cefalică invaginată în torace, aparat bucal pentru supt – unele diptere-tipulide);
- **acefale** (lipsite de capsula cefalică, capul complet invaginat – unele diptere-brahicere);

Durata stadiului larvar variază cu specia și condițiile ecologice de la 3-4 zile la câteva luni și ani (10-17).

Stadiul de pupă – ultimul stadiu larvar se transformă în **nimfă** la insectele heterometabole sau **pupă** la cele holometabole. Unele larve își confecționează înainte de împupare un înveliș (**cocon**) din mătase sau alte materiale.

Morfologic, pupele se împart în două categorii:

- **pupa dectica** au tecile aripilor și picioarele libere, mandibulele sclerificate și active (servesc la ruperea coconului pupal);
- **pupa adectica** nu are mandibulele sclerificate; se deosebesc următoarele tipuri: **pupa liberă** (apendicele corpului sunt libere și pot executa unele mișcări – coleoptere, himenoptere, diptere); **pupa obsecta** – mumie (apendicele lipite de corp, acoperite de o membrană); **pupa coarctată**, este o pupă liberă în interiorul unui **puparium**.

Pupa este stadiul imobil din dezvoltarea holometabolelor (nu se hrănește și nu seamănă nici cu larva nici cu adultul), acum au loc o serie de procese interne complexe ce se finalizează cu **emerjarea** insectei adulte (**imago**).

Sistemul de Clasificare

Dacă luăm în considerare exclusiv grupele parazitice, este acceptată următoarea clasificare sumară:

Clasa: Insecta

Subclasa: Apterygota (forme fără aripi)

Subclasa: Pterygota (primar cu aripi ce pot fi reduse la unele grupe)

Ordinul: Phthiraptera (păduchii animalii)

Subordinul: Anoplura (păduchii hematofagi)

Subordinul: Mallophaga (păduchii rozători)

Ordinul: Rhynchota (Hemiptera, ploșnițe)

Familia: Reduviidae (ploșnițe prădătoare)

Familia: Cimicidae (ploșnița de pat)

Ordinul: Diptera (aripile anterioare dezvoltate, cele posterioare = haltere)

Subordinul: Nematocera

Familia: Phlebotomidae (flebotomi)

Familia: Culicidae (țânțari)

Familia: Ceratopogonidae (ceratopogonide)

Familia: Simuliidae (simulide)

Subordinul: Brachycera

Familia: Tabanidae (tăuni)

Subordinul: Cyclorrhapha

Familia: Muscidae (muște)

Familia: Calliphoridae (muște)

Familia: Faniidae (muște)

Familia: Sarcophagidae (muște)

Familia: Glossinidae (musca tsetse)

Familia: Oestridae (muște)

Familia: Gasterophilidae (muște)

Familia: Hypodermatidae (muște)

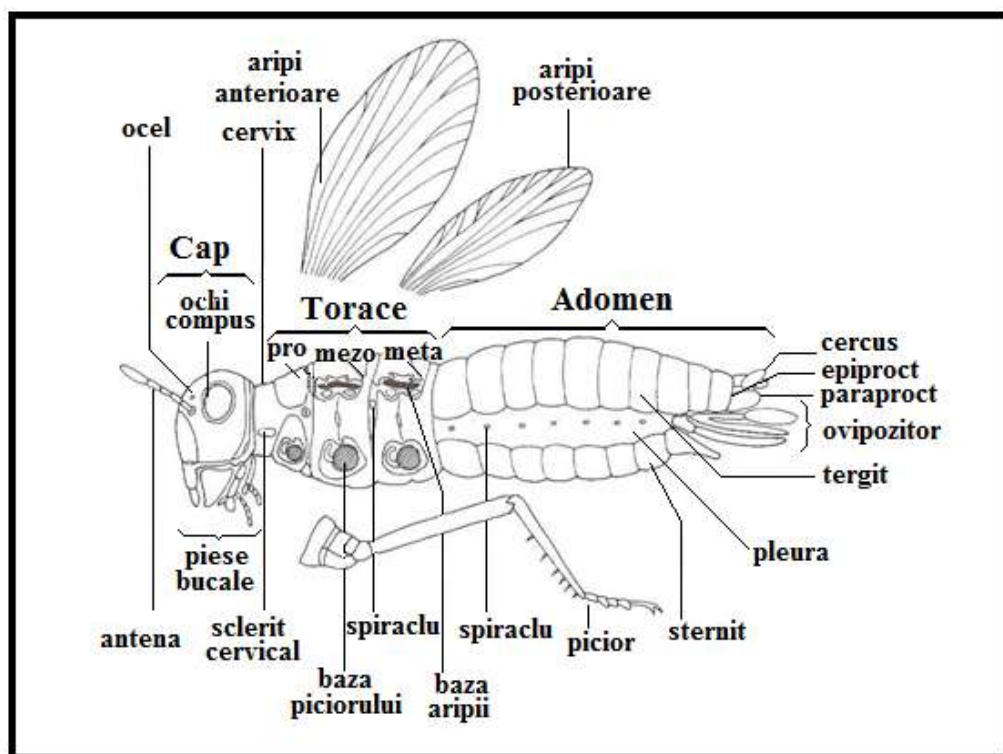
Familia: Hippoboscidae (muște)

Ordinul: Siphonaptera (Aphaniptera, purici)

Ordinul: Dictyoptera (Blattodea, gândacii de bucătărie)

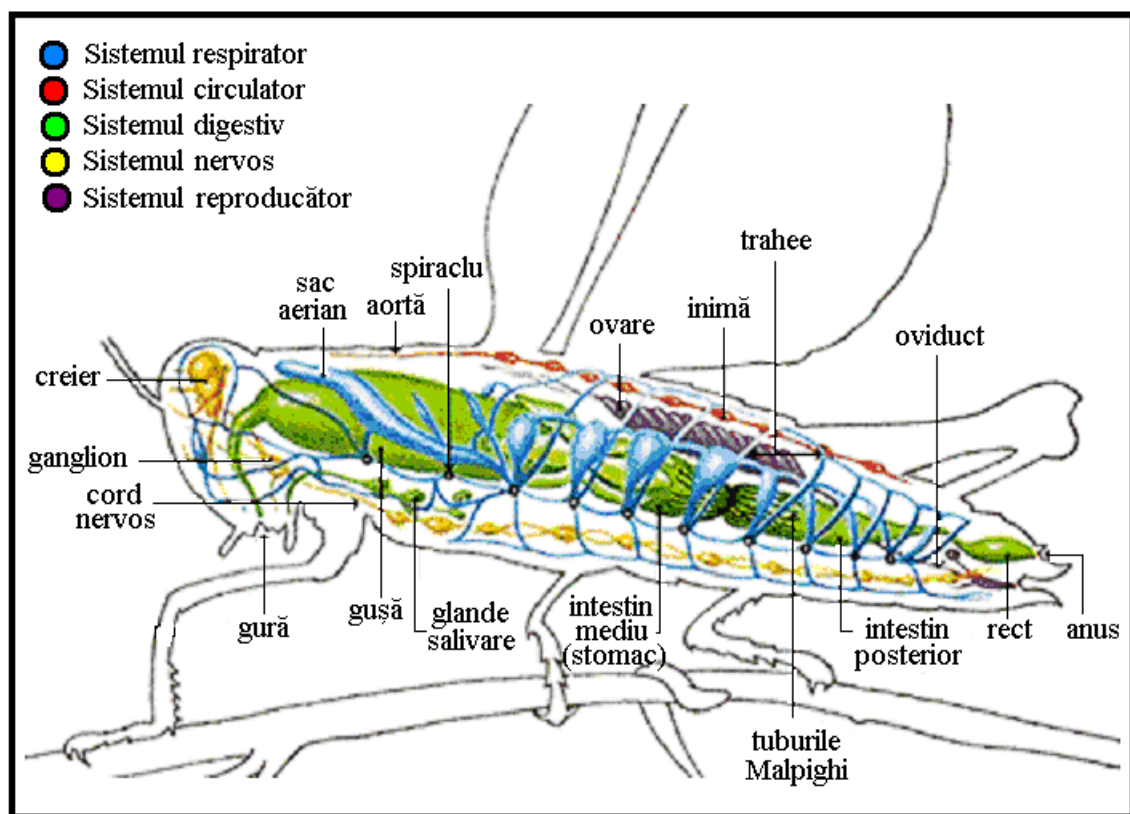
PLANȘA 7.

Generalități insecte (femelă de lăcustă)



(adaptare după Wiliam S. Romoser & John G. Stoffolano, 1994)

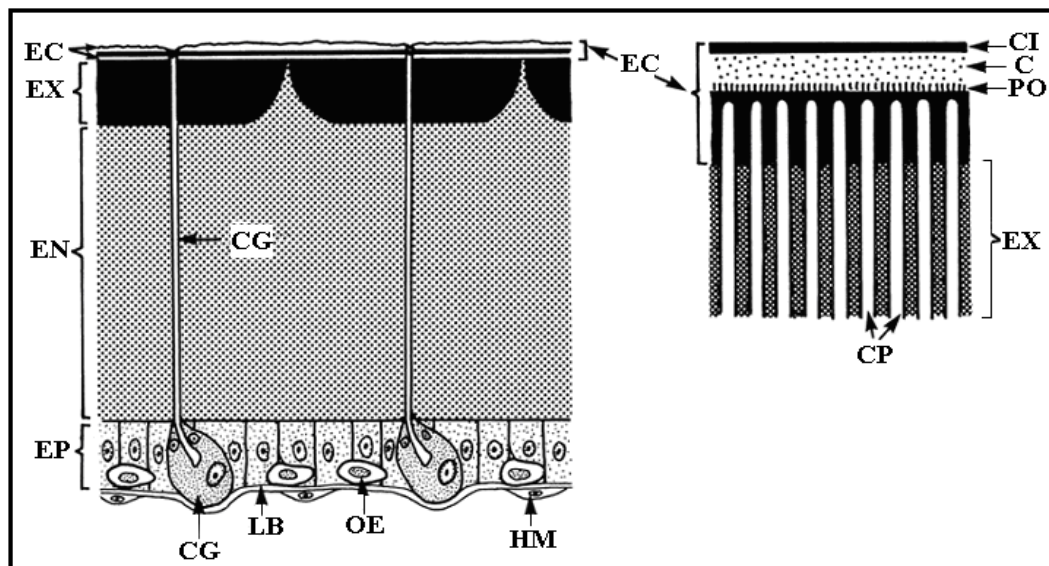
Morfologia externă



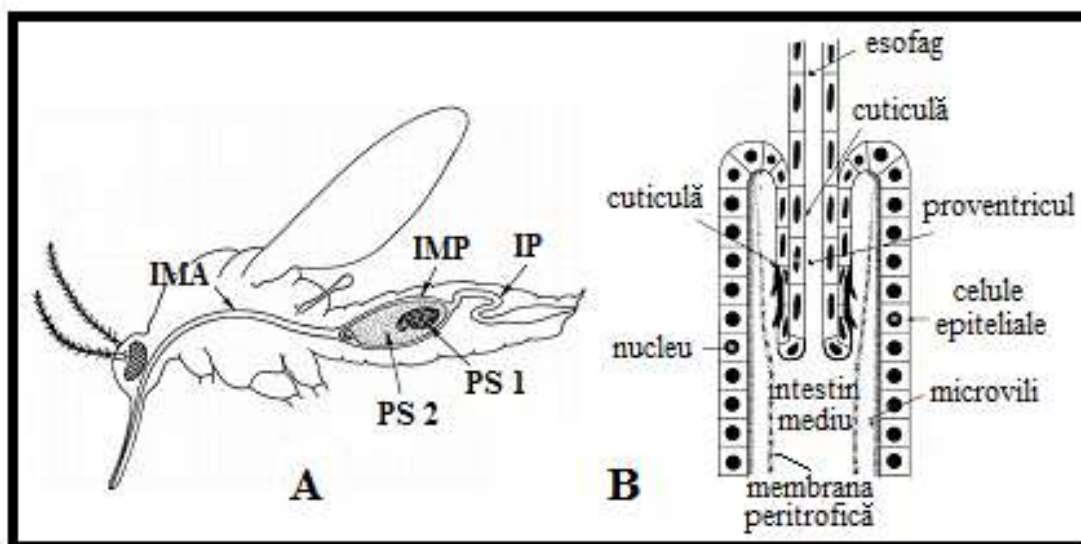
Anatomia internă

PLANȘA 8.

Reprezentarea diagramatică a cuticulei tipice de insecte și membranele peritrofici (MP)



LB, lamina bazală; CI, stratul de ciment; EC, epicuticulă; EN, endocuticulă; EP, epidermă; EX, exocuticulă; CG, celulă glandulară; CG, canal glandular; HM, hemocit; OE, oenocit; CP, canal porifer; PO, stratul de polifenol; C, stratul de ceară.



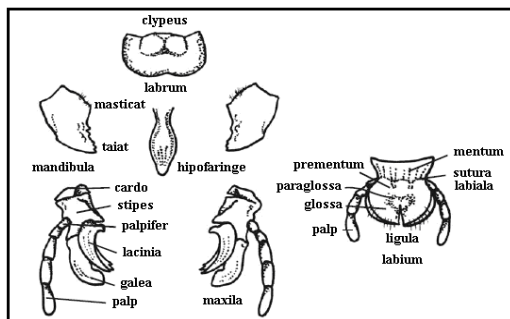
(după Peters 1976).

A. În femelele adulte de țânțari diferitele părți ale membranei peritrofice sunt formate în două regiuni ale intestinului mediu. O mică porțiune este secretată de către celulele regiunii anterioare (IMA) și este transportată către joncțiunea dintre intestinul mediu anterior și cel posterior, totuși cea mai mare parte a membranei este produsă de către regiunea posterioară a intestinului mediu (IMP) pentru a înveli sângele ingerat (PS). (PS1, PS2, primul și al doilea prânz sanguin; IP, intestinul posterior).

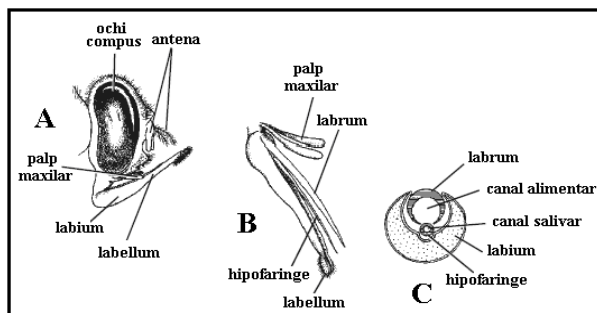
B. Reprezentarea **cardia**, pentru acele insecte la care numai o zonă redusă de celule specializate situată la debutul intestinului mediu produce MP.

PLANȘA 9.

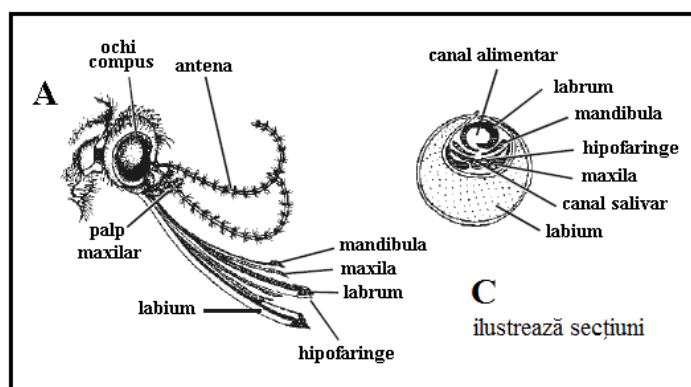
Diferite tipuri de aparate bucale



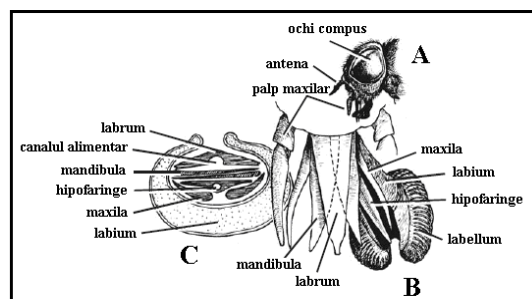
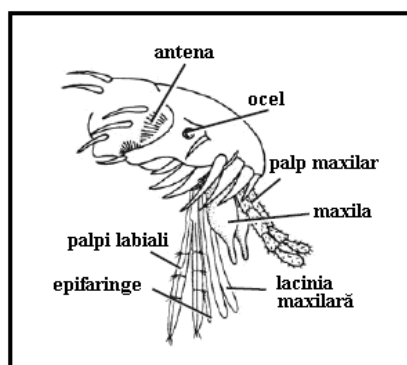
Tipul **masticator** – unele larve



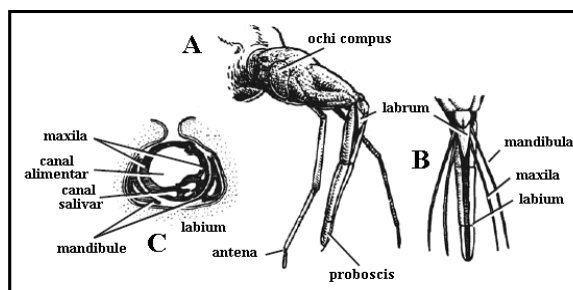
Tipul **tăietor, absorbant sau lins** – muște



țânțari – Tipul pentru **înțepat și supt** – purici



Tipul **tăietor, absorbant sau lins** –
tabanide



Tipul pentru **înțepat și supt** –
ploșnițe

Ordinul Diptera (muștele adevărate: muște, musculițe, țânțari)

Numele derivă din „*di*” – două, „*ptera*” aripi, cuprinde:

Ordinul Diptera cuprinde peste 125.000 de specii grupate în peste 120 de familii. Ca număr de specii se plasează pe locul patru după Coleoptera (350.000 de specii), Lepidoptera (150.000 de specii) și Hymenoptera (100.000 de specii). Dipterele ocupă însă primul loc din punctul de vedere a medicinei umane și al celei veterinare, fie datorită rolului lor vector pentru diferite organisme patogene fie disconfortului pe care îl generează.

Sunt insecte care în stadiul de adult au numai o pereche de aripi. Larvele lor sunt apode.

Alternanța pe parcursul ciclului de viață a două „morfologii” și „biologii” diferite – cea larvară și cea adultă – este legată de dezvoltarea holometabolă (metamorfoză completă).

De regulă, sunt insecte ectoparazite, dar există și specii de diptere endoparazite. Deși prezintă o serie de trăsături comune, organizarea de bază a corpului lor este modificată conform diferitelor lor modalități de viață.

Morfologie și dezvoltare

Adulții dipterelor au corpul net divizat în trei părți: cap, torace și abdomen.

Caracteristice ordinului sunt antenele și piesele bucale. Antenele pot fi fie filiforme (Nematocera), fie scurte, alcătuite din trei articule (Brachycera). Ochiul sunt în general mari și compuși din numeroase omatidii. Aparatul bucal este adaptat pentru absorbit, tăiat și absorbit, pentru înțepat și supt (la hematofage) sau de tip masticator (**Planșa 11**).

Tipul masticator este întâlnit la larve și este comun multor specii ce trăiesc liber sau sunt parazite.

Tipul absorbant este întâlnit la majoritatea dipterelor neînțepătoare (*Musca*, *Calliphora*).

Tipul tăietor, absorbant este caracteristic tabanidelor și glosinelor.

Tipul pentru înțepat și supt este prezent la o serie de ectoparaziți hematofagi (țânțari, musca tsetse, alte muște). Mărimea și forma pieselor bucale cu rol în străpungerea pielii, este legată de cele două modalități de hrănire cu sânge **telmofagie** și **solenofagie**.

Cele trei segmente ale toracelui sunt inegal dezvoltate. Cel de al doilea segment – *mezotoracele* – este cel mai bine dezvoltat deoarece poartă singura pereche de aripi. Aripile posterioare sunt reduse la o pereche de structuri numite *haltere*. Funcția lor este cea de organ de echilibru în timpul zborului și mai contribuie și la orientarea spațială (datorită grupului de senzori ce detectează stresul mecanic impus de vibrațiile halterelor).

Adulții părăsesc învelișul nimfal printr-o fantă rectilinie – diptere **ortorafe** – sau printr-o deschidere circulară – diptere **ciclorafe** – în acest caz ele posedă la cap un organ special – **ptilinum**. Adulții sunt entomofagi, fitofagi, floricoli, hematofagi.

Larvele se deosebesc unele de altele prin gradul de dezvoltare al capsulei cefalice. Larvele **eucefale** au o capsulă cefalică bine dezvoltată ce individualizează capul de restul corpului. Larvele **hemicefale** au o capsulă cefalică incompletă, ascunsă aproape total în torace. Larvele **acefale** sunt lipsite de capsulă cefalică, prezentând croșete bucale ce semnalizează zona anterioară a corpului. Numărul de stadii larvare diferă de la un grup la altul. „Muștele” și dipterele muscoide au întotdeauna trei stadii, majoritatea hematofagelor au patru stadii, unele familii de Simuliidae și Tabanidae au 6-7 stadii. Deoarece au nevoie de multă umiditate le întâlnim în zonele umede sau în apă. Ca regim alimentar larvele pot fi: carnivore, detritofage, parazite etc.

Nimfele adesea imobile pot fi incluse uneori într-un puparium sau pot fi libere.

Ciclul de viață (Planșa 10) corespunde **dezvoltării holometabole** ce include larvele apode (fără picioare), o pupă ce nu se hrănește și adulții bisexuați. Larvele și adulții pot trăi ca paraziți; larvele în general ca endoparaziți iar adulții ca ectoparaziți. Cu excepția câtorva specii (Hipoboscidae), dipterele adulte se hrănesc periodic pe diferitele lor gazde. Aproximativ 10% dintre speciile de diptere sunt acvaticice în stadiul larvar. Ouăle și pupele acestor specii sunt de asemenea acvaticice, adulții însă sunt terestri. Majoritatea dipterelor sunt ovipare, unele depun larve (*Glossinidae*) altele depun pupe (*Hipoboscidae*, *Streblidae*, *Nycterbidae*), foarte puține se reproduc în stadiul de larvă prin pedogeneză (*Cecidomyidae*).

Clasificarea

De regulă, clasificarea se stabilește după caracterele adulților. Lungimea antenelor este primul caracter utilizat. Apoi urmează fanta ptilinală ce indică modul de ieșire din pupariu. Dipterele se împart în două subordine – **Nematocera** și **Brachycera**. Acestea pot fi deosebite morfologic prin venațiunea aripilor, prin tipurile de antene ale adulților și prin habitatele ecologice (**Tabel 1**).

Subordinul **Nematocera** – include câteva specii importante din punct de vedere medical și veterinar. Țânțarii, simulidele (*Simulium* sp.) și ceratopogonidele sunt incluse în acest subordin. Majoritatea adulților au antene compuse din numeroase segmente alungite, antene filamentoase. Majoritatea muștelor din acest subordin au corpul de dimensiuni reduse (câțiva milimetri lungime) și pot fi clasate ca având o structură delicată. Adulții părăsesc exuvia nimfală printr-o fantă rectilinie situată dorsal cefalotoracelui. Familiile mai importante sunt: Phlebotomidae, Psychodidae, Culicidae, Ceratopogonidae, Simuliidae, Chironomidae, Tipulidae, Bibionidae, Anisopodidae, Mycetophilidae, Cecidomyidae etc.

Subordinul **Brachycera** – sunt caracterizate de antenele alcătuite din trei segmente (cel terminal fiind de tipul *annulat*). Asta înseamnă că pe el se află constricțiuni circulare ce dau aparența mai multor segmente separate.

Aceste muște au corpul mai mare, 5-20 mm și mai robust. Din acest subordin fac parte tabanidele și celelalte muște. Adulții se diferențiază prin prezența aristei (*arista*) de pe segmentul terminal al antenei. La abdomenul formelor superioare de

Brachycera rareori este vizibil segmentul șapte. Aripile au o venațiune mai redusă decât la Nematocera și decât la formele inferioare de Brachycera.

Toate Dipterele sunt *holometabole*, au o metamorfoză completă: **ou – larvă – pupă – adult**. De regulă au patru stadii larvare, totuși la unele sunt vizibile numai trei (Cyclorrhapha), cel de al patrulea se dezvoltă în *exuvium* (cuticula durificată) a celui de al treilea stadiu larvar. Exuviumul durificat este, de regulă, închis la culoare și poartă numele de *puparium*. Majoritatea Nematocera și Brachycera au larve acvatică, la unele Cyclorrhapha pupariumul se dezvoltă în sol.

Tabel 1. Comparație sintetică între cele două subordine.

Sub-ordinul NEMATOCERA	Sub-ordinul BRACHYCERA
Antene multi-articulate (+ de 10 articole) mai lungi sau de aceeași lungime cu capul + toracele	Antenele reduse și aristate (3 articole independente) mai scurte decât capul + toracele l
Cap prognat	Cap ortognat
Palpi maxilari lungi (4-6 articole)	Palpi maxilari scurți (1-2 articole)
Larve eucefale	Larve acefale
Nimfe libere, mobile sau foarte mobile	Nimfe cel mai ades închise în ultima exsuvie larvară (pupa)

În cele ce urmează vor fi prezentate principalele familii din ordinul Diptera, cu importanță pentru Entomologia medicală (**Tabel 2**).

Muștele înțepătoare – în majoritatea cazurilor numai femelele adulte se hrănesc cu sânge (sunt hematofage).

Culicidae (mosquitoes – țânțarii) – pot răspândi malaria, encefalite, febra galbenă, filarioze și alte boli.

Tabanidae (horse flies / deer flies – tabanidele) – pot răspândi tularemia, loaiaza, trypanosomiaza și alte boli.

Simuliidae (black flies – simulidele) – pot răspândi oncocercoza umană și infecțiile cu leucocytozoon la păsările domestice.

Psychodidae (moth flies – flebotomii) – pot răspândi leishmanioze, febra de trei zile și alte boli.

Ceratopogonidae (punkies, no-see-ums – ceratopogonidele) – mici insecte înțepătoare de care se leagă răspândirea unor patogeni ca viermi, protozoare și virusuri la oameni și la alte animale.

Muscidae (House flies – musca de casă) – sunt printre cele mai cosmopolite dintre toate insectele. Unele specii au aparat bucal de tip înțepător, altele de tipul masticator. Boli ca dizenteria, holera și miazela pot fi transmise de piesele lor bucale și de alte părți ale corpului lor.

Muștele parazite – larvele sunt paraziți sau parazitoizi ai altor animale.

Oestridae (bot flies / warble flies) – larvele sunt endoparazite ale mamiferelor, inclusiv la om.

Hippoboscidae (louse flies – musca păduche) – adulții sunt hematofagi, ectoparaziți ai păsărilor și mamiferelor.

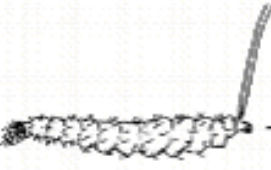
Tabel 2. Dipterele mai importante și unii dintre agenții patogeni transmiși.

Familie / Gen	Bolile umane (patogeni)	Bolile animalelor domestice (patogeni)
	Subordinul Nematocera	
	Culicidae	
<i>Aedes</i>	febra galbenă (V), febrele tip Denga (V), filarioza (N)	mixomatoza la iepuri (V)
<i>Culex</i>	encefalita St.Louis (V), filarioza (N)	encefalita equină (N), malaria la găini (P), filarioza canină (N),
<i>Anopheles</i>	malaria (P), filarioze, elefantiazis (N)	filarioze (N)
<i>Mansonia (Coquilettidia)</i>	filarioze (N)	filarioze (N)
	Simuliidae	
<i>Simulium</i>	oncocercioza (N)	malaria <i>Leucozyozoon</i> la păsări
	Phlebotomidae	
<i>Phlebotomus,</i>	bartoneloza (R,B),	
<i>Lutzomyia</i>	febra Papataci (V), leishmanioză (P)	leishmanioză canină (P)
	Subordinul Brachycera	
	Tabanidae	
<i>Chrysops</i>	tularemie (B), loaiaza (N)	Surra (P)
<i>Tabanus</i>	loaiaza (N) ?	anaplasmoza (R)
<i>Haematopota</i>		filarioze (N)
	Muscidae	
<i>Musca</i>	poliomelite (V), shigielloză (B), salmonelloze (B), holeră (B), trachoma (V), amebioze (P), miază produse de larve	habronemioza ecvidă (N), thelazioză (N)
<i>Stomoxys</i>	poliomelite (V), bacterioze (B)	boala somnului (P), spirochetoza găinilor (S), habronemioză
	Subordinul Cyclorrhapha	
	Glossinidae	
<i>Glossina</i>	boala somnului (P)	Nagana, Surra (P)
	Sarcophagidae	
<i>Sarcophaga</i>	miază produse de larve	miază produse de larve
<i>Wohlfartia</i>	miază produse de larve	miază produse de larve
	Calliphoridae	
<i>Callitroga</i>	miază produse de larve	miază produse de larve
	Gasterophilidae	
<i>Gasterophilus</i>	miază produse de larve	miază produse de larve
	Oestridae	
<i>Oestrus</i>	miază produse de larve	miază produse de larve
<i>Hypoderma</i>	miază produse de larve	miază produse de larve
<i>Dermatobia</i>	miază produse de larve	miază produse de larve

Legendă: V=virusuri; P= protozoare; N=nematode; B=bacterii; R=rickettsii.

PLANȘA 10.

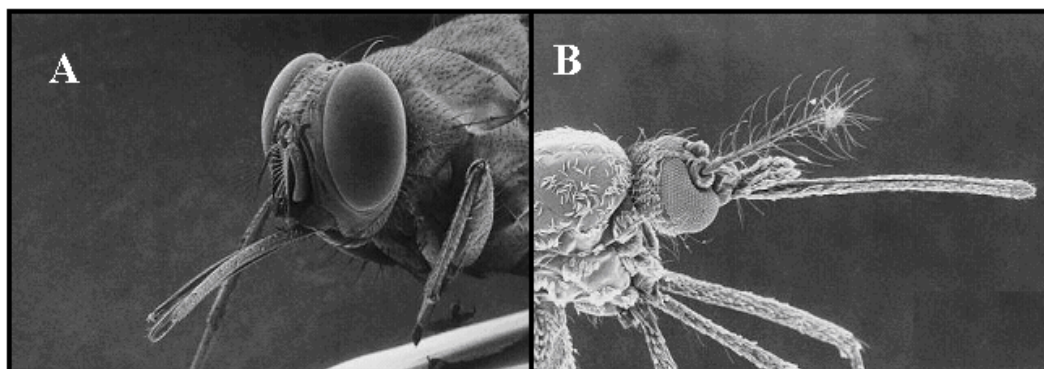
Stadiile de dezvoltare ale ciclului holometabolic de la unele grupe importante de Diptera

Familiile	Ouă	Larve	Pupe	Adult
1 <i>Simuliidae</i>				
2 <i>Glossinidae</i>	Nu este liber			
3 <i>Ceratopogonidae</i>				
4 <i>Phlebotomidae</i>				
5 <i>Muscidae</i>				

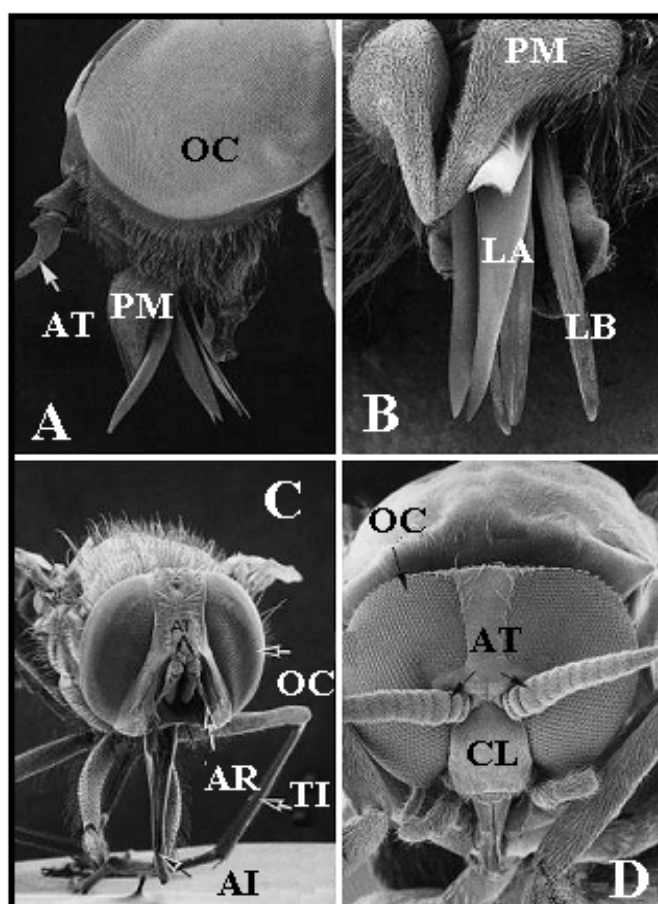
De reținut, că pot exista mai multe stadii larvare, temperatura și alți factori externi le reglează viteza de dezvoltare.

PLANȘA 11.

Imagini electrono-microscopice ale capului unor diptere hematofage



Imagini electrono-microscopice ale pieselor bucale ale unor diptere hematofage. Ambele își păstrează stileții înțepători într-un înveliș retractil. **A.** Musca tsetse *Glossina morsitans* – $\times 50$. **B.** Țânțarul *Aedes aegypti* care transmite febra galbenă – $\times 30$.



(Sursa Internet)

Imagini electrono-microscopice ale capului unor diptere hematofage. **A/B.** *Tabanus* sp.; aspect lateral și piesele tăietoare mărite (**A** $\times 40$, **B** $\times 60$). **C.** *Stomoxys calcitrans* ($\times 40$). **D.** *Simulium damnosum*, cap de femelă ($\times 80$). **AR**, arista; **AT**, antenă; **CL**, clypeus; **OC**, ochi compuși; **LA**, labrum; **LB**, labium; **PM**, palp maxilar; **AI**, aparatul înțepător; **TI**, tibia.

Familia Culicidae (țânțarii, mosquitoes, moustiques)



Familia cea mai importantă sub aspect medical dintre *Nematocere* (insecte cu antene filiforme) este *Culcidae*.

Țânțarii au o vechime de peste 50 de milioane de ani, cu mult înainte de adaptarea ulterioară la oameni. Toate populațiile umane sunt afectate de către țânțari, în principal prin înțepături și prin transmisia bolilor. Au fost identificate peste 3500 de specii, genurile cele mai importante *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia* și tribul *Aedes* fac parte din subfamiliile **Anophelinae**, **Culicinae** și **Toxorhynchitinae**.

Țânțarii au fost primele insecte la care a fost observat un agent patogen al unei boli, filarioza Bancroftiană (1877). Cunoștințele ulterioare au demonstrat că ei sunt vectori pentru agenți patogeni ce fac parte din mai multe grupe taxonomice: virusuri, bacterii, protozoare și helminți, deși în principal sunt recunoscuți ca vectori ai malariei.

Țânțarii se întâlnesc aproape peste tot în lume, în majoritatea tipurilor de zone ecologice, lipsind doar din Antarctica și din câteva insule.

Sunt insecte holometabole, larvele și pupele trăiesc în apă iar adulții în mediul terestru. La acest grup de diptere, numai femelele sunt hematofage. Adulții se disting de alte *Nematocere* ne-hematofage (ex. *Chironomide*) prin solzii de pe nervurile aripilor și prin proboscisul lung, îndreptat anterior.

Morfologie și ciclul de dezvoltare (Planșa 12, 13).

Adulții – țânțarii adulți au în general între 5-20 mm lungime.

Capul globulos, prezintă doi ochi mari compuși (fără oceli) și antene filamentoase lungi (15 articule masculul, 16 articule femela). Articulele flagelului au la bază verticile de peri a căror lungime și număr variază cu sexul (lungi și numeroase la mascul – **antene plumoase**). Acestea poartă **organele de simț** cu ajutorul cărora recunosc gazdele și locurile pentru ovipoziție precum și **organul lui Johnston** cu ajutorul căruia masculii recunosc bătăile aripilor femelelor. Piesele bucale de tip înțepător sunt proeminente și au o lungime egală cu ce a regiunii cap/torace fiind formate din labium ce învelește stiletii care s-au dezvoltat din labrum (ce formează canalul alimentar), cele două lacinii mandibulare și

hipofaringele nepereche conțin canalul salivar. Ansamblul lor formează trompa. Lungimea, forma și pilozitatea palpiilor maxilari alcătuiți din cinci segmente diferă cu specia și sexul, fiind reduse la masculi deoarece nu se hrănesc cu sânge, ci cu substanțe zaharoase și nectar.

Toracele este globulos, alcătuit din trei segmente sudate și poartă dorsal o singură pereche de aripi. Solzi de forme, culori și cu dispunere variată acoperă aripile, segmentele toracice și picioarele.

Abdomenul este format din 10 segmente (8 vizibile la exterior) este ornat cu solzi și peri (solzii lipsesc la *Anopheles*). Ultimele segmente abdominale constituie **genitalia**; cele ale masculilor fiind mult utilizate în sistematică. Masculii și femelele pot fi ușor separați cu ajutorul antenelor, care sunt mai păroase la masculi și cu ajutorul pieselor bucale care la masculi sunt mai slab dezvoltate. După emerjare, genitaliile masculului se rotesc cu 180° , pentru a ușura copulația în timpul zborului.

Adulții genului *Anopheles* au, în poziție de repaus, toate părțile corpului (proboscisul, capul, toracele, abdomenul) dispuse în linie dreaptă, formând cu suprafața un unghi de $30^\circ - 45^\circ$. Venele aripilor sunt acoperite în mod caracteristic cu solzi de culoare deschisă sau închisă. De regulă, aceștia lipsesc total de pe sternitele abdominale. Ambele sexe au palpi lungi și negri. La adulții aflați în repaus, corpul este aproape paralel cu suprafața. Sternitele și tergitele sunt acoperite cu solzi denși iar palpii femelelor au o treime din lungimea proboscisului.

Longevitatea adulților variază puternic în funcție de regiunea climatică, în medie două săptămâni la tropice și patru sau cinci săptămâni în regiunile temperate dar și câteva luni pentru femelele speciilor ce hibernează sau estivează.

Larvele se întâlnesc patru stadii ca larve, cu o morfologie comparabilă, diferențele fiind date în principal de talie. Ele sunt alungite, au o capsulă cefalică bine sclerotizată, ce susține mandibulele puternic sclerotizate, maxilele și periile bucale, ce ajută la răzuirea suprafețelor vegetale pentru desprinderea particulelor de hrană. Pe segmentele 8/9 fuzionate sunt situate o pereche de *spiracule* ce se deschid la suprafață la Anophelinae sau la capătul unui sifon sclerotizat la Culicinae. La toate speciile ultimul segment are o regiune sclerotizată ce poartă o perie ventrală utilizată ca o cârmă, la înot.

Normal, dezvoltarea embrionară este completată la câteva ore de la depunerea pontelor concretizându-se cu apariția larvelor de stadiul I. În cazul genului *Aedes* larvele complet dezvoltate rămân în învelișul oului până ouăle sunt inundate și pot rămâne așa pentru lungi perioade de timp (în funcție de temperatură și umiditate chiar 4-5 ani). Larvele sunt acvatică și apar în principal în apele dulci, unele specii se pot dezvolta și în ape sărate. Mărimea habitatului poate fi foarte mică, ex. scorburile, baza pețiolului frunzelor, diferite recipiente artificiale. Durata totală a celor patru stadii larvale variază mult, chiar și în cazul aceleiași specii, depinzând în special de temperatură și cantitatea de hrană. La tropice ea poate fi completată într-o săptămână, în regiunile temperate câteva luni sau chiar mai mult în cazurile în care există diapauza. Unele specii sunt tolerante la frig altele trăiesc la 50°C .

Larvele se hrănesc cu detritus sau cu plancton (filtratorii) sau sunt prădătorii altor larve. Unele larve sunt filtratori de suprafață (fără sifon) și atunci când nu sunt deranjate ele rămân paralele cu suprafața apei. În contrast cu anofelinele, culicinele pot fi descrise astfel: larvele stau într-un unghi de circa 40° față de suprafața apei sau fixate de plantele acvatică (*Mansonia*).

Nimfele – dezvoltarea pupelor este de asemenea acvatică și temperaturo-dependentă, durând între o zi și trei săptămâni. Ele au formă de virgulă și prezintă pe cefalotorace o pereche de trompete respiratoare cu care respiră la suprafața apei. Abdomenul recurbat alcătuit din 8 segmente se termină cu două palete înotătoare dispuse la capătul posterior.

Ponta – ouăle sunt depuse, de obicei, pe suprafața apei și plutesc datorită tensiunii superficiale sau datorită prezenței flotorilor laterali sau apicali.

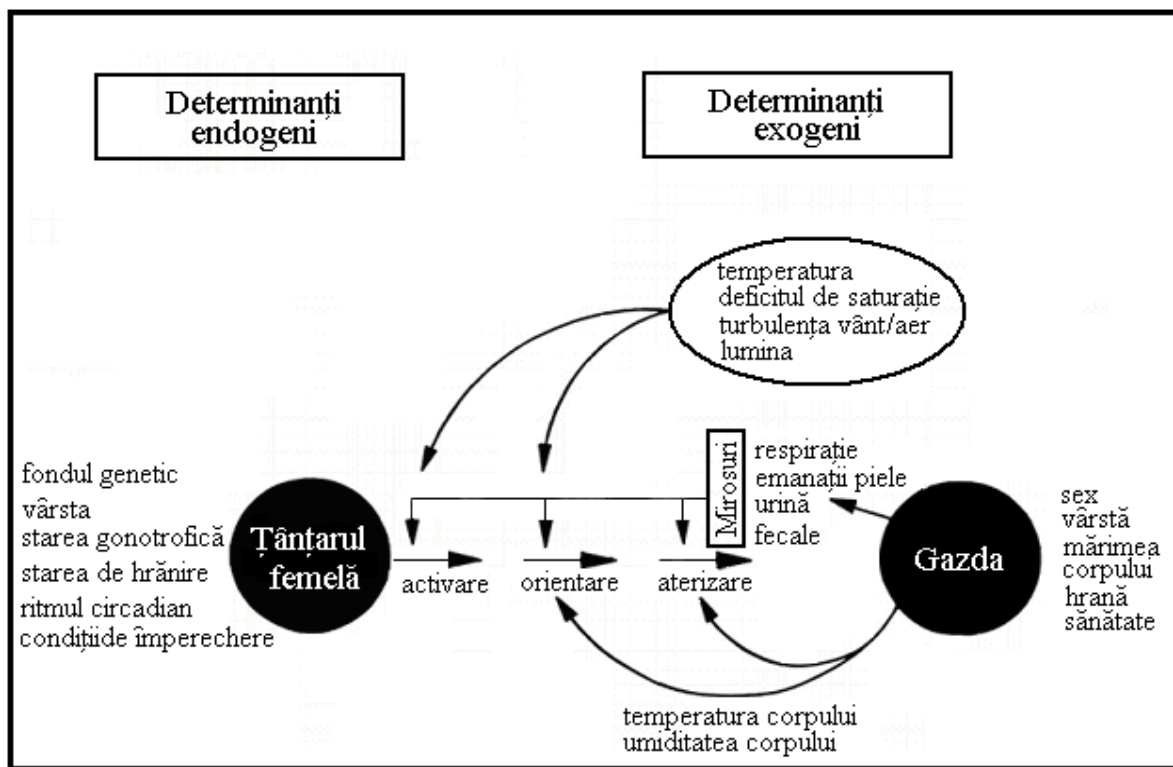
Câteva criterii ne permit să facem distincția dintre Anophelinae și Culicinae (Planșa): ouăle de Anophelinae au formă de bărcuță și sunt depuse câte unul, plutind la suprafața apei cu ajutorul unor flotori. În cazul culicinelor, ouăle celor trei genuri se pot distinge astfel: ouăle negre de *Aedes* sunt depuse câte unul, cele de *Culex* sunt grupate, iar cele de *Mansonia* sunt lipite pe plantele submerse.

Reproducerea

În natură, de la câteva ore la o zi de la emergență, adulții sunt gata pentru împerecherea ce se produce în timpul zborului. Masculii roiesc în zone speciale, acuplându-se cu femelele ce trec pe acolo. La unele specii, masculii își introduc secrețiile glandelor accesorii în timpul copulației. Majoritatea femelelor trebuie să se hrănească cu sânge pentru dezvoltarea ouălor (**anautogenie**) deoarece zaharurile, ingerate de către masculi și femele, sunt consumate în principal pentru zbor. Dezvoltarea ouălor este indusă prin distensia intestinului mediu. Uneori primul ciclu ovarian poate fi completat fără hrănirea cu sânge (**autogenie**). Numărul de cicluri ovariene (depunerea pontelor), numărul de hrăniri cu sânge, precum și riscul transmisiei paraziților este indicat de către schimbările de la nivelul ovariolelor. Fiecare femelă are două ovare și fiecare dintre acestea 50-200 de ovariole. În fiecare ciclu ovarian se dezvoltă un singur ou/ovariolă. În natură se produc, de regulă, patru sau cinci ovipoziții, fiecare dintre ele cu 30-500 de ouă. Locurile pentru ovipoziție sunt specifice fiecărei specii și sunt alese în funcție de chimismul apei și de ritmul circadian. Înmulțirea țânțarilor în laborator este posibilă pentru câteva specii, fără mari dificultăți.

Căutarea gazdelor (Figura 1) de către femelele de țânțar este numai unul dintre aspectele comportamentale ca răspândirea, selecția microhabitatului, evitarea prădătorilor, băutul apei, hrănirea cu zaharuri, împerecherea, copulația și ovipoziția. Dacă țânțarii caută sau nu o gazdă și cât de intens se exprimă comportamentul lor de căutare, depinde de starea lor fiziologică. La unele specii este necesară o mare cantitate de sânge pentru producerea ouălor, dar dacă nu este o urgență legată de hrănirea cu sânge, comportamentul de căutare a gazdei poate fi inhibat. Aceasta poate fi o adaptare la rata mare a mortalității țânțarilor, cauzată de comportamentul defensiv al gazdei. La speciile cu capacitate intestinală mare

comportamentul de căutare este inhibat după hrănirea cu sânge, datorită activării receptorilor de presiune abdominali.



(după Takken 1996)

Figura 1. Diagrama factorilor endogeni și exogeni ce afectează localizarea gazdelor de către femelele de țânțari.

După digerarea sângelui distensia abdominală se reduce iar căutarea unei noi gazde este inhibată de către ouăle în dezvoltare. Această inhibare este rezultatul interacțiunii complexe dintre ovare, corpul gras, celulele neurosecrete și substanțele provenite de la masculi în timpul fecundării. În timpul fazei de graviditate pot fi, de asemenea, inhibați neuronii chemosenitivi antenali care răspund la semnalele gazdei. Alți factori fiziologici ca vârsta, starea de nutriție, condițiile de împerechere, ritmul circadian, și numărul de cicluri gonotrofice completate pot modifica comportamentul de căutare al gazdelor.

Diferitele specii de țânțari pot folosi diferite comportamente de căutare a gazdelor; ele pot să prefere diferite tipuri de gazdă iar pe gazde selectează diferite zone pentru înțepare. Chiar și în cazul aceleiași specii, pot să apară mari variații geografice privitoare la preferințele față de gazdă, această selecție este determinată genetic. Căutarea gazdelor poate fi divizată în mai multe faze succesive: activarea, orientarea zborului către gazdă, așezarea pe gazdă, tatonarea, îmbibarea, retragerea și părăsirea locului de hrănire. Dintre factorii ce stimulează alegerea gazdei, orientarea zborului este cel mai bine studiat.

Orientarea zborului. Țânțarii își localizează gazdele prin anemotaxie, ei zboară după „dâra” lăsată de emanațiile gazdei. Mișcările lor sunt controlate de către răspunsurile optomotoare la mișcările aparente ale suportului. Formele oportuniste ce se hrănesc pe un spectru larg de gazde par să fie atrase în principal de aerul exhalat, ce are dioxidul de carbon drept component stimulator, pe când speciile cu o specificitate ridicată par să răspundă mai ales la emanațiile particulare ale pielii. Orientarea pe distanțe lungi (peste 70 m) se realizează cu ajutorul mirosului pe distanțe scurte (1-2 m) temperatura corpului și umiditatea sunt factori suplimentari de atracție. Dioxidul de carbon în concentrații fluctuante nu acționează numai ca un kairomon în sine ci poate modula și efectele altor mirosuri ale gazdei. Unele mirosuri sunt mult mai atractive în prezența dioxidului de carbon. Acești stimuli par să fie integrați cu stimulul reprezentat de dioxidul de carbon (și de asemenea, cu efectele umidității) la nivelul nervos central și sunt o modificare a răspunsurilor electrice a receptorilor. S-a constatat că unele substanțe chimice atrag țânțarii în condiții artificiale sau în anumite concentrații. Totuși, se cunosc puține lucruri despre natura chimică a atractanților reali ai gazdelor. Acidul L-lactic în combinație cu emanații mirositoare ale pielii atrag pe *Aedes aegypti* iar 1-octen-3-olul combinat cu dioxidul de carbon atrage unele specii de țânțari zoofili. *Anopheles gambiae* – antropofil, arată o preferință ridicată pentru mirosul picioarelor.

Apropierea țânțarilor de gazdă mai implică stimulii vizuali, temperatura corpului și umiditatea asociată curenților de convecție ce se ridică de la suprafața corpului gazdei. Alte substanțe chimice precum amino acizii pot de asemenea să aibă efect. Răspunsurile față de stimulii vizuali diferă la diferitele specii ale aceluiași gen. Se pare că majoritatea speciilor preferă culorile închise cu reflectivitate scăzută.

Tatonarea este stimulată de gradientii termali, umiditate, dioxidul de carbon, calitatea mecanică a suprafeței și unele substanțe chimice ca acizii grași cu catenă scurtă.

S-a constatat că ingestia sângelui este declanșată de către plachetetele sanguine și de către diferite nucleotide de adenină în combinație cu condițiile osmotice izotonice din sânge (la specii de *Aedes* și *Culex*). Mecanisme complexe sunt responsabile de ajungerea sângelui în intestinul mediu. În final, terminarea hrănirii este controlată de către receptorii de presiune din abdomen.

Comportamentul de hrănire și transmisia bolilor

Țânțarii apar de regulă în apropierea locurilor de urgență. În funcție de distanța dintre zonele de reproducere și zonele în care se găsesc gazdele pentru hrănire deplasarea prin zbor poate acoperi câțiva (zeci) km.

Hrănirea cu sânge urmează ritmul circadian specific fiecărei specii, în principal nocturn. Țânțarii se hrănesc cu sângele de la nivelul vaselor capilare terminând hrănirea (4-10 μ l) în câteva minute. Saliva lor conține o serie de compuși pentru a spori fluxul de sânge, pentru a bloca coagularea, pentru anestezia locală și pentru eliminarea unor enzime ce facilitează localizarea vaselor de sânge.

Pompele cibarială și faringiană transportă sângele direct prin esofag la intestinul mediu. Lichidele zaharoase sunt direcționate mai întâi spre gușă și apoi spre intestin.

Interacțiunea dintre Vector și Parazit

După ingestia sângelui, arbovirusurile se multiplică în celulele intestinului mediu sau îl străpung și se multiplică în hemolimfă înainte să invadeze glandele salivare.

Atunci când este ingerat sânge (ce conține eritrocite cu gametociții masculi și femeli de *Plasmodium*), scăderea temperaturii și un factor de activare al gametociților produs de către țânțar induce dezvoltarea lor la micro- sau macrogameți. După fertilizare, zigotul care rezultă își schimbă proprietățile de suprafață transformându-se într-un ookinet alungit indicat de către sensibilitatea față de proteazele din intestin. Ookinetul produce o chitinază cu ajutorul căreia digeră țesuturile către membrana peritrofică (MP), penetrează pereții intestinului intra- sau extracelular și rămân în apropierea laminei bazale a peretelui intestinal. Aici el se dezvoltă într-un oocist ce se sparge și dă naștere la mii de sporozoiți. Sporozoiții sunt transportați prin corp de către hemolimfă și ajung la glandele salivare. Recunoașterea și penetrarea celulelor glandelor salivare (ca și în cazul celulelor intestinale) pare să fie reglată de către interacțiunile lectină/zaharuri. Numai sporozoiții din glandele salivare, nu și cei eliberați din oocist, pot infecta hepatocitele. Inducerea pașilor acestei dezvoltări pare să varieze în diferitele sisteme parazit/vector și a fost obținută în investigații asupra malariei non-umane.

După ingestia sângelui cu microfilarii, acestea se închistează, străpung peretele stomacului, migrează către mușchii aripilor din torace, cresc și năpârlesc de două ori și migrează către zona mai moale a labiumului pieselor bucale pe care îl perforează în timpul hrănirii.

Efectele parazitului asupra vectorului diferă în funcție de boala transmisă. În cazul țânțarilor infectați de către virusuri, longevitatea și capacitatea de hibernare sunt mult reduse. La țânțarii infectați cu *Plasmodium*-se schimbă compoziția aminoacizilor din hemolimfă, se reduce durata de zbor, longevitatea și fertilitatea. Aceste efecte par să apară numai la infecția unor anumite specii de țânțari fiind provocate de anumite tipuri de *Plasmodium*. Sunt suspectate și modificări ale comportamentului de hrănire și de orientare datorită distrugerii celulelor glandelor salivare. Concentrația apirazei se reduce afectând recunoașterea vaselor de sânge iar țânțarii infectați tatonează mai mult decât speciile sănătoase. În infecțiile cu filarii, o densitate ridicată de paraziți poate reduce capacitatea de zbor și longevitatea.

Importanța culicidelor în natură și rolul lor epidemiologic

Culicidele reprezintă grupul de insecte cel mai important pentru sănătatea publică, prin rolul lor de vectori în transmisia și menținerea unor boli pe suprafețe extrem de întinse ale globului. Ele reprezintă, de asemenea, elemente importante de disconfort, mai ales în aglomerările urbane, în zonele industriale și turistice. Ca vectori și insecte de disconfort, prezența culicidelor are consecințe economico-

sociale negative dintre cele mai importante. De aceea, se impune menținerea populațiilor de culicide la nivele cât mai scăzute de abundență în anumite perioade și zone, astfel încât să fie eliminate riscurile epidemiologice și de impact economic legate de prezența lor. Dar controlul populațiilor de culicide nu trebuie să perturbe echilibrul ecosistemelor în care se intervine. Din această cauză, este necesară cunoașterea populațiilor de culicide ca elemente componente importante ale ecosistemelor terestre și acvatice, naturale și antropizate.

Culicidele – componente ale ecosistemelor acvatice și terestre

Culicidele sunt insecte cu metamorfoză completă care își desfășoară obligatoriu o parte a ciclului lor biologic în mediul acvatic iar alta în mediul terestru, fiind astfel componente ale biocenozelor acvatice dar și ale celor terestre.

Relațiile lor biocenotice sunt rezultatul evoluției și stabilizării ecosistemelor din care fac parte și se prezintă de regulă sub forma unor sisteme parazit-gazdă și pradă-prădător, ce sunt sincronizate cu ciclurile biologice ale celorlalte componente ale biocenozelor.

Larvele – componente ale ecosistemelor acvatice

Larvele de culicide au fost găsite în cele mai diferite zone geografice, într-o mare varietate de habitate acvatice. Ele populează anumite zone din marile complexe acvatice ca râuri și lacuri, cât și zonele mlăștinoase, bălțile de inundație și de alt tip și, în general, orice acumulare de apă mai mare sau mai mică, naturală sau artificială. De regulă, larvele preferă zonele cu apă stagnantă, de adâncime mică, bogate în vegetație acvatică și parțial însoțite (NICOLESCU 1983, 1986; SERVICE 1969, 1976; DAHL & WHITE 1978).

Larvele posedă numeroase adaptări fiziologice (pot fi eurihaline sau stenohaline, euriterme sau stenoterme etc.), adaptări ale ciclului biologic (la unele specii ele traversează sezonul rece), adaptări de comportament față de mediul în care se află (dispoziția grupată etc.). Această adaptabilitate le permite să se dezvolte pe de o parte în habitate puțin favorabile uneori și specifice (ape poluate, bălți temporare în care trebuie să-și completeze repede dezvoltarea larvară, scorburile de copaci etc.), pe de altă parte permite multor specii să trăiască într-o mare gamă de tipuri de habitate, în ape dulci sau salmastre, în zona litorală a marilor lacuri sau în mici depresiuni din sol, pe marginea pâraielor repezi sau în bălți, în ape tulburi sau foarte limpezi, în ape reci sau calde, cu sau fără vegetație (BECKER 1989, DABROWSKA-PROT 1979). Atunci când habitatele în care se dezvoltă larvele de culicide sunt supuse unor mari fluctuații ale factorilor abiotici, fauna de culicide este reprezentată prin specii euritope, policiclice, caracterizate printr-o mare plasticitate ecologică (BECKER 1989). Populațiile speciilor univoltine sunt de obicei stenotopice, se dezvoltă în habitate specifice iar fluctuații mai însemnate ale factorilor de mediu le pot elimina foarte ușor.

O serie de factori biotici și abiotici (temperatura, lumina, compușii minerali și organici din apă, oxigenul dizolvat, pH-ul, salinitatea, acțiunea valurilor și a curenților, variațiile de nivel ale apei, prezența sau absența vegetației, prezența sau

absența prădătorilor, a paraziților etc.) influențează prezența și distribuția larvelor de culicide într-un habitat (DABROWSKA-PROT 1977, GIURCĂ și col. 1983, CIOLPAN 1992, CLEMENTS 1963, PRITCHARD 1983, SKIERSKA 1969).

Apa ca mediu de viață pentru larvele de culicide este esențială pentru nivelul abundenței acestora. Regimul de precipitații influențează numărul și suprafața habitatelor de dezvoltare a larvelor și implicit este unul dintre factorii cei mai importanți de reglare naturală a efectivelor acestora.

Temperatura influențează toate procesele metabolice ale organismului, anumite valori ale sale declanșând eclozarea larvelor și determinând apoi rata și viteza lor de creștere și dezvoltare.

Datorită dezvoltării sezoniere și apariției în densități foarte mari, larvele de culicide reprezintă componente de bază în structura trofică a unor ecosisteme acvatice (în special în cazul unor biocenoze cu o structură simplă). Larvele utilizează neselectiv ca hrană, planctonul, precum și materia organică sub formă de particule coloidale și adesea sub formă de detritus. Mai rar se hrănesc cu larvele unor insecte sau cu alte organisme vii, observându-se un prădătorism activ. Ca urmare a modului de hrănire omnivor, larvele de culicide se încadrează în nivelele trofice ale consumatorilor de ordinul I și II (DABROWSKA-PROT 1979, HARD și col. 1984, SERVICE 1969).

La rândul lor, ouăle și larvele de culicide constituie hrana altor animale acvatice. Dacă ouăle sunt consumate doar sporadic de către prădători (moluște, acarieni, insecte – ortoptere, formicide, carabide), reducerea numerică la nivelul stadiilor larvare este de 80-95% în majoritatea biocenozelor acvatice și aceasta se datorează în mare parte prădătorilor.

Majoritatea nevertebratelor care se hrănesc cu larve de culicide fac parte din următoarele grupe: *Coelenterata* (*Hydra*), *Platyhelminthes* (*Planaria*), *Rotifera*, *Mollusca* (*Limnea*) și *Arthropoda* cu cel mai mare număr de prădători, printre care: *Crustacea* (*Entomostraca*, *Macrura*), *Arachnida* și *Insecta* cu ordinele: *Ephemeroptera*, *Odonata*, *Neuroptera*, *Heteroptera* (*Notonectidae*, *Corixidae*, *Nepidae*, *Belostomatidae*, *Naucoridae*, *Valiidae*, *Hydrometridae*), *Coleoptera* (*Dytiscidae*, *Gyrinidae*, *Hydrophilidae*, *Cicindelidae*), *Diptera* (*Chironomidae*, *Tipulidae*, *Calliphoridae*, *Anthomyiidae*, *Dolichopodidae*, *Empididae*). Numeroase vertebrate din grupele *Pisces*, *Amphibia*, *Reptilia* și *Aves* sunt prădători ai larvelor de culicide.

La reducerea numerică a populațiilor de larve de culicide, în anumite momente și habitate pe lângă prădători contribuie însă paraziții și patogenii larvelor, reprezentați prin numeroase virusuri, bacterii, fungi, protozoare, nematode, acarieni (JENKINS 1964).

În anumite cazuri, variația puternică a unor factori, mai ales abiotici, poate determina apariția unor adevărate epizootii în populațiile larvelor de culicide, datorate înmulțirii excesive a unor paraziți sau patogeni ai acestora. Izolarea serotipului H-14 al bacteriei sporogene *Bacillus thuringiensis*, patogen pentru larvele de culicide, utilizat apoi în controlul acestora, a avut loc tocmai în urma unei epizootii într-un habitat cu apa puternic poluată organic (de BARJAC 1978,

de BARJAC și col. 1980, GOLDBERG & MARGALIT 1977, NICOLESCU 1981, 1982).

Se poate conchide că larvele de culicide, prin integrarea în circuitul trofic din unele ecosisteme acvatice, participă la circuitul materiei și la transferul energiei în cadrul acestora. Pe de altă parte, ele au o importanță deosebită prin faptul că se numără printre primele grupe de animale care populează habitatele acvatice nou apărute.

Adulții – componente ale ecosistemelor terestre

Fauna de culicide din ecosistemele terestre diferă, în cele mai multe cazuri, prin compoziția sa pe specii, de cea din ecosistemele acvatice din care provine. În ecosistemele terestre, structura pe specii a faunei de culicide adulte este determinată de reducerea selectivă a numărului de larve în timpul vieții acvatice, de diferențele interspecifice ale răspunsurilor față de variațiile factorilor de mediu, de numărul de femele și de fecunditatea lor, de longevitatea lor.

Condițiile de dezvoltare a stadiilor acvatice ale culicidelor determină natura faunei adulte sub diferite aspecte, la diferite niveluri: individual (longevitatea femelelor, fecunditatea lor, posibilitatea autogeniei etc.) ; populațional (intensitatea reducerii numerice în mediul acvatic determină numărul inițial de adulți, condițiile în care se dezvoltă larvele determină relațiile reproductive la nivelul populațiilor etc.); biocenotic (reducerea selectivă a numărului de larve determină structura pe specii a comunităților de adulți etc.)

În urma dispersiei, a modificării diversității specifice și a densităților numerice (datorate relațiilor biocenotice și factorilor abiotici), fauna de culicide din ecosistemele terestre diferă de cea din ecosistemele acvatice din care provine, iar comunitățile de culicide apărute primăvara diferă de cele din vară sau de cele apărute toamna (SKIERSKA 1965).

Culicidele adulte sunt o prezență importantă atât în ecosistemele naturale cât și în cele antropizate, determinată în bună măsură de relațiile lor trofice, care sunt foarte variate, fiind animale polifage. Nectarul florilor și seva plantelor constituie o importantă sursă de energie pentru toate speciile de culicide (CLEMENTS 1963, SANDHOLM 1962). Dacă pentru masculi hrana vegetală constituie singura sursă de energie, pentru femele sângele animalelor reprezintă o sursă suplimentară necesară pentru dezvoltarea ouălor. Preferințele de hrănire cu sânge ale femelelor de culicide pot fi îndreptate către animale aflate în mediul natural (specii exofile) sau către om și mediul sinantropic (specii endofile). Pe de altă parte, adulții de culicide pot să reprezinte o pradă pentru reprezentanții multor grupe de nevertebrate (arahnide, insecte – odonate, hemiptere, himenoptere, coleoptere, diptere) și vertebrate (amfibieni, reptile, păsări, mamifere). De asemenea, ei pot fi infectați sau parazitați de unele virusuri, bacterii, ciuperci, protozoare, nematode, trematode, acarieni (JENKINS 1964).

Rezultă deci că adulții de culicide participă la circuitul materiei și la transferul energiei în ecosistem, cu consecințe importante la nivel biocenotic (de ex. schimbări la nivelul structurii circuitelor trofice prin densitățile foarte mari

realizate în anumite perioade și prin migrație etc.) Dar, datorită hematofagiei lor și posibilității pe care o au de a suporta, găzdui și transmite diferite organisme patogene ei au un rol reglator important în numeroase ecosisteme naturale dar mai ales în cele antropizate.

Clasificarea Culicidelor

În general, Familia Culicidae este împărțită în trei subfamilii: **Toxorhynchitinae** (aproximativ 94 de specii), **Anophelinae** (aproximativ 484 de specii) și **Culicinae** (aproximativ 2750 de specii). Separarea lor se face pe baza diferențelor existente la nivel morfologic la toate nivelurile de dezvoltare (ouă, larve, imago).

Subfamilia **Toxorhynchitinae** trăiește mai ales în zonele tropicale. Sunt țânțari de dimensiuni mari. Adulții nu sunt hematofagi deci fără importanță în transmisia unor patogeni. Larvele sunt prădătoare și se pot hrăni cu larvele altor specii de culicide. De aici și utilizarea lor în experimente de virologie precum și ca potențiali agenți în lupta biologică.

Subfamilia **Anophelinae**

Caractere generale: **adultul** are palpii la fel de lungi ca și trompa la ambele sexe, abdomenul fără solzi, ouă-ovale (formă de canoe), prevăzute cu flotori laterali. **Larva** nu are sifon respirator, segmentele abdominale prezintă peri palmați și plăci tergale chitinoase. Acești țânțari sunt responsabili, printre altele, de transmiterea formelor de *Plasmodium* ce provoacă malaria.

Subfamilia **Culicinae**

Caractere generale: **adultul** are corpul acoperit de solzi, femelele au palpii scurți. **Larva** – are sifon respirator. Ouăle fără flotori, depuse grupat (bărcuțe) *Culex*, depuse individual *Aedes* sau prinse pe plante *Mansonia*.

Pentru toate cele trei subfamilii este valabilă subîmpărțirea în triburi, genuri și specii.

Pe lângă elementele de morfologie externă la identificare se mai utilizează și metode genetice sau biochimice.

Genetica

În experimentele de încrucișare și prin cercetările de morfometrie sau cele ecologice, au fost găsite grupe de populații distincte genetic precum și specii gemene. Complexele de specii importante sunt: *Anopheles gambiae*, *Anopheles maculipennis*, *Aedes scutellaris* și *Culex pipiens*. În cazul acestor complexe, speciile pot fi separate cu ajutorul diferențelor evidențiate de tehnicile non-morfologice.

Date Biochimice/Moleculare

Tehnicile biochimice (electroforeza enzimelor și gaz-cromatografia), hidrocarbonații cuticulari și probele de ADN au fost utilizate cu succes pentru a distinge speciile similare morfologic dintr-un complex de specii. Deoarece țânțarii sunt cei mai importanți vectori, s-au efectuat o serie de investigații biochimice și de biologie moleculară: asupra inhibitorilor ce provoacă coagularea sângelui, asupra

interacțiunii paraziților malariei și digestia sângelui sau a reacțiilor imunitare ale vectorului, rezistența la insecticide, vitelogeneza etc.

Importanța medicală a Culicidelor

Culicidele au un important rol epidemiologic și disconfortant, al cărui suport este hematofagia lor.

Astfel, culicidele găzduiesc, mențin, transportă și răspândesc organisme cu rol patogen pentru numeroase animale și pentru om, pe zone foarte întinse care devin endemice pentru bolile produse de acestea. De asemenea, culicidele pot determina modificări importante în caracteristicile și comportamentul unor animale sălbatice și domestice dar mai ales ale populațiilor umane, cu consecințe grave de diverse feluri, cuantificabile prin efecte economice și sociale negative.

Culicidele ca vectori

Culicidele transmit următoarele tipuri de organisme patogene pentru om și animale:

- virusuri – produc arboviroze cu simptomatologie de tip encefalitic sau hemoragic ;
- bacterii – *Francisella tularensis*;
- plasmodii – protozoare care produc malaria;
- nematode – din genurile *Wuchereria* și *Brugia* (fam. *Filariidae*), care produc filarioze limfatice.

Culicidele au importanță scăzută în transmitia unor patogeni de tip bacterian. S-au semnalat cazuri de infecție cu agentul tularemiei, *Francisella tularensis*, la om și la păsări, în transmisie fiind implicate specii de *Aedes* (OLSUFIEV 1939).

În cadrul mecanismului de transmitere vectorială a unei boli, în vector se derulează o fază obligatorie a ciclului biologic al agentului patogen (protozoar, nematod) sau o multiplicare a acestuia (virus).

Pe o anumită treaptă în evoluția mecanismelor vectoriale s-a ajuns la asocierea obligatorie a unui organism patogen cu un anumit vector: transmitia malariei la om nu se poate face fără anumite specii de anofeli și în lipsa acestora, boala dispare; de asemenea, anumite specii de culicide transmit anumite virusuri sau anumite nematode.

În prezent se știe mai mult despre relațiile agent patogen-gazdă vertebrată, dar este tot mai necesară cunoașterea sistemelor agent patogen-vector țânțar, pentru că la acest nivel se poate interveni cu mai multă eficacitate pentru stăvilirea transmiterii bolilor respective (RODHAIN 1985).

La nivelul sistemelor agent patogen-vector se succed mai multe fenomene (infectarea vectorului, multiplicarea sau transformarea agentului patogen în organismul vectorului și apariția formei infectante pentru gazda vertebrată, migrarea acesteia în zona de unde va fi transmisă, eventuala apariție a posibilităților de transmitere transovariană sau sexuală în populația vectorului, transmitia la gazda vertebrată, alte interacțiuni în cadrul sistemului) care se desfășoară numai în

anumite condiții, incluzând și pe cele de mediu exterior. Dacă aceste condiții nu sunt întrunite, nu se atinge, în final, transmisia bolii.

Infectarea vectorului nu se face decât prin forma infectantă pentru acesta (gametociți de *Plasmodium* de ex.) când se atinge pragul de infectivitate (nivelul minim cantitativ al formei infectante, necesar pentru infectare) (CORNEL & JUPP 1989, MEYER și col. 1986, MITCHELL 1983, STÜRCHLER și col. 1990).

În timpul incubăției extrinseci (perioada de transformare și/sau multiplicare a agentului patogen în vectorul care devine astfel infectant) agentul patogen întâmpină factori calitativi și cantitativi limitativi la nivelul intestinului, în hemolimfă, în organele țintă (glande salivare, ovare etc.). Pe de altă parte, pentru ca incubăția extrinsecă să fie completă, trebuie ca vectorul să aibă o supraviețuire adecvată, aceasta depinzând în mare măsură de condițiile de mediu (BAIN & PETIT 1989, MEYER și col. 1986, RODHAIN 1985); supraviețuirea pe perioade mai lungi în populații abundente a vectorilor în zonele tropicale și ecuatoriale duce la endemii mai puternice în aceste zone (BUSVINE 1980). Când transmisia transovariană și cea sexuală au frecvențe ridicate, populația vectoare are și rol de rezervor natural pentru agentul patogen respectiv, fenomen frecvent în cazul vectorilor de arbovirusuri (BARDOS și col. 1975, RODHAIN 1985).

La infectarea vertebratului, pe lângă receptivitatea acestuia și pe lângă starea sistemului agent patogen-vector, intervin și elemente care depind de ecologia proprie sistemului vector infectant-vertebrat (intensitatea contactelor cu vectorii infectanți, condițiile de mediu etc.) (JAENSON 1990, STÜRCHLER și col. 1990).

Interacțiunile agent patogen-vector se desfășoară în permanență în ambele sensuri, astfel încât între masa de agent patogen absorbită de vector și cea transmisă există diferențe notabile iar la rândul lor comportamentul și longevitatea vectorului sunt adesea influențate de prezența agentului patogen, rezultând efecte importante din punct de vedere epidemiologic (HAYES 1978).

În cadrul acestor interacțiuni se manifestă și mecanisme imunitare în care sunt implicate hemocitele iar sistemele compatibile vector-agent patogen sunt foarte eficiente în contracararea activă a mecanismelor imunitare distructive (CHRISTENSEN & TRACY 1989, RODHAIN 1985).

Realizarea completă a unor cicluri de infectare presupune o coadaptare strânsă între cele două elemente ale sistemului agent patogen-vector, concretizată în faptul că pentru un agent patogen dat, într-un mediu dat, diferiți vectori manifestă o capacitate vectorială diferită determinată de rezultanta dificultăților prin care trece agentul patogen la nivelul barierelor succesive întâlnite în vector. Mecanismele intime nu sunt cunoscute încă dar controlul este de natură genetică; un rol important este jucat de factorii de mediu, ceea ce explică faptul că formarea acestor sisteme funcționale și adaptative, care sunt sistemele agent patogen-vector, intervine la nivelul populațiilor naturale ale agentului patogen ca și ale vectorului (BAIN și PETIT 1989, CORNEL & JUPP 1989, MEYER și col. 1986, TEODORESCU 1983, TEODORESCU și col. 1978).

În zona noastră este important de urmărit în permanență capacitatea vectorială a speciilor de culicide, în cadrul unei epidemiologii preventive (BÎLBÎE și col. 1978, NICOLESCU 1983, NOSEC și col. 1978, TEODORESCU 1975).

Rolul culicidelor în transmisia arbovirusurilor

Arbovirusurile sunt virusuri menținute în natură prin cicluri biologice de transmisie între gazdele vertebrate sensibile (păsări, mamifere, reptile) și artropode hematofage. Infecțiile produse de acestea sunt zoonoze cu focalitate naturală, larg răspândite pe toate continentele, mai mult de jumătate dintre ele fiind transmise de culicide.

Unele arboviroze sunt boli foarte grave (circa 25), de tip encefalitic, cu implicații neurologice amintind poliomielite sau de tip hemoragic, cu sângerări din gingii, nas, organe interne. Manifestările clinice mai puțin grave se rezumă la dureri destul de severe în articulații și oase care pot persista chiar câțiva ani și la simptome de tip gripal (JAENSEN 1990, CALISHER 1988, ELDRIGE 1990, HAYES 1989). Intensitatea și durata viremiei variază la diferite vertebrate dar în general aceasta este scurtă. Vectorii reprezintă adesea și principalele surse de infecție, îndeplinind și funcția de rezervoare, deoarece virusul se menține pe toată durata vieții vectorului, existând și posibilitatea de transmitere trans-ovariană și trans-sexuală.

Din cele aproape 500 arbovirusuri înregistrate, 49,1% au fost izolate din culicide. Din acestea, 139 virusuri (65,9%) au fost izolate din specii ale genului *Culex*. Urmează genurile *Aedes* cu 40,8% dintre virusurile izolate, *Anopheles* cu 27%, *Mansonia* cu 12,8%, *Coquillettidia* cu 11,8%, *Psorophora* cu 9,5%, *Culiseta* cu 7,1% și alte 13 genuri a căror pondere însumată reprezintă 18,5% (CALISHER & KARABATSOS 1988, ELDRIGE 1990, MEYER și col. 1986, MITCHEL 1983). Este de menționat că genurile *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Culiseta* și *Coquillettidia* sunt reprezentate și în fauna țării noastre (NICOLESCU 1986, 1995).

Arbovirozele transmise de culicide care au importanța cea mai mare prin gravitatea simptomelor și întinderea teritoriilor afectate în lume sunt febra galbenă, denga și denga hemoragică, encefalita japoneză, encefalitele California, Saint Louis, encefalitele equine de est și vest (BUSVINE 1980, HAYES 1978, MAURICE & PIERCE 1987, WHO/VBC 89.967, OMS 719-1985).

În Europa, arbovirusurile izolate din culicide aparțin următoarelor familii:

- *Togaviridae*: *Sindbis* (ANDERSON & JAENSON 1987, JAENSON 1990, LUNDSTRÖM 1990);
- *Flaviviridae* : *West Nile* (LABUDA 1983, HANNOUN și col. 1966, FELIPE & de ANDRADE 1990);
- *Bunyaviridae*, cu reprezentanți mai numeroși: *Batai* (ASPÖCK și col. 1970, BRUDNJAK și col. 1970, JAENSON 1990, SMETANA și col. 1967), *Inkoo* (BRUMMER-KORVENKONTIO și col. 1973, NIKLASSON 1985, TRAAVIK 1978), *Tahyna* (ARCAN și col. 1975,

CHIPPAUX și col. 1970, HANNOUN și col. 1966 a, LABUDA & KOZUCH 1982, LVOV și col. 1985, MALKOVA și col. 1984, ROSICKY & MALKOVA 1980), *Lednice* (CALISHER & KARABATSOS 1988, MALKOVA și col. 1972) și *Zaliv Terpeniya* (LVOV și col. 1985). Vectorii acestor virusuri fac parte din cele 5 genuri citate anterior, se găsesc și în țara noastră și sunt următorii: *Aedes cinereus*, *Aë. vexans*, *Aë. flavescens*, *Aë. cantans*, *Aë. sticticus*, *Aë. communis*, *Aë. punctor*, *Aë. caspius*, *Aë. dorsalis*, *Culex pipiens*, *Cx. modestus*, *Cx. torrentium*, *Culiseta annulata*, *Cu. morsitans*, *Coquillettidia richiardii*, *Anopheles atroparvus*, *An. maculipennis* s.l.

Circulația virusurilor *West Nile*, *Tahyna* și *Batai* a fost semnalată și în țara noastră prin depistarea anticorpilor la om și la animale sau prin izolarea virusului din culicide capturate în natură (DRĂGĂNESCU 1979, ARCAN și col. 1974, UNGUREANU și col. 1988, NICOLESCU și col. 1991), stabilindu-se o schemă generală de distribuție a acestora pe teritoriul țării. Dacă virusul *Batai* pare că nu este transmis la om, celelalte două s-au depistat atât la animale domestice cât și la om. Virusul *West Nile* are o distribuție destul de uniformă pe teritoriul țării, cu o seropozitivitate de 4,4-7,1%, dar ajungând la 10,2% în populația umană și în medie de 5%, dar atingând și 17,3% la animale domestice. Virusul *Tahyna* se găsește în zona de câmpie situată în lungul cursului Dunării, în Dobrogea și Delta Dunării, unde se înregistrează o seropozitivitate de 10,5-21,7% în populația umană și 10,5-22,5% la animale domestice. Circulația acestor arbovirusuri în zone diferite din țară este legată de condițiile ecologice locale care determină și caracteristicile faunei de culicide vectoare.

În perioada iulie-octombrie 1996, în partea de sud-est a României a avut loc cea mai mare epidemie de meningoencefalită cu virusul *West Nile* care s-a înregistrat până în prezent (TSAI et al. 1998; NICOLESCU 1998). Acest flavivirus este transmis într-un ciclu păsări – țânțari în Africa și Asia dar în Europa s-a raportat sporadic și niciodată în astfel de proporții epidemice. Infectarea mamiferelor și a omului duce la un capăt mort al ciclului de transmisie, deoarece viremia este foarte scurtă la acestea și reinfectarea unor culicide de la aceste organisme este sporadică și extrem de scăzută.

Aspectele relevate de epidemia de meningoencefalită provocată de virusul *West Nile* în România arată că „febra cu *West Nile*” (gripa de vară) este o boală care își face apariția în Europa unde se poate manifesta sub formele ei cele mai grave. De aceea, în prezent este necesară extinderea și aprofundarea cunoașterii populațiilor de culicide potențial vectoare pentru arbovirusuri, inclusiv pentru virusul *West Nile* ca și a sistemelor vectoriale existente la noi în țară și a implicării lor în patologia umană, în vederea prevenirii și combaterii unor îmbolnăviri grave la om.

Rolul culicidelor în transmisia protozoarelor din Genul *Plasmodium*

Malaria este produsă de către protozoare din genul *Plasmodium*, patru specii infectând omul: *falciparum*, *vivax*, *malariae* și *ovale*.

Ciclul de transmisie se derulează astfel: formele sexuate ale agentului patogen (gametociții) sunt ingerate de către femelele unor specii din genul *Anopheles* la hrănirea cu sângele unui bolnav; agentul patogen își desfășoară ciclul sporogonic în anofel rezultând sporozoiți infectanți pentru om; în timp ce femela de anofel se hrănește cu sânge, aceștia sunt inoculați unei gazde umane sensibile, în care are loc ciclul schizogonic care duce la apariția gametociților, forma infectantă pentru femela de anofel.

Simptomele clinice la om apar, în general, după 8-30 zile de la inocularea sporozoiților infectanți. Ele constau din accese succesive tipice de febră, însoțite de frisoane și de transpirație. Accesele coincid cu multiplicarea sincronă a agentului patogen în hematii urmată de apariția sa în circulația sanguină prin ruperea acestora. Pe măsură ce crește abundența sa în sânge, simptomele se intensifică. Parazitemia ridicată poate produce ea însăși moartea sau aceasta intervine prin complicații cerebrale, renale sau pulmonare (KWIATKOWSKI 1989, STÜRCHLER și col. 1990, WARREL și col. 1990).

Malaria terță malignă (cu *falciparum*) este forma cea mai periculoasă a bolii. Malaria terță benignă (cu *vivax*) și malaria cvartă (cu *malariae*) nu pun viața în pericol dar se pot caracteriza prin simptome severe. După reînsănătoșire, în urma tratamentului, se pot înregistra recăderi la intervale de până la un an (*falciparum*), până la 5 ani (*vivax* și *ovale*) și chiar după 20-25 de ani (*malariae*) (CIUCĂ 1966, MAURICE și PEARCE 1987).

În prezent malaria este boala endemică cu răspândirea cea mai mare pe glob. Estimările cele mai recente (TDR News, No. 41 1992) arată că 300 milioane de persoane sunt infectate în lume (275 milioane în Africa), există peste 120 milioane cazuri clinice pe an (110 milioane în Africa) iar numărul anual de decese este de 1,1 milioane (1 milion în Africa).

Existența malariei se face simțită pe zona ecuatorială și tropicală din cele două emisfere care depășește limitele teoretice reprezentate de izotermele de + 15°C (temperatura necesară pentru completarea ciclului sporogonic în anofel pentru *P. vivax*) și + 21°C (pentru *P. falciparum*). În afara acestor limite, malaria poate să apară în numeroase habitate în care adulții de culicide găsesc locuri de adăpostire cu microclimat adecvat completării sporogoniei (BOYD 1949, GARNHAM 1945, WHO/VBC 89.967, SCHULTZ 1989).

Eforturile actuale de stăvilire a malariei sunt îngreunate de numeroși factori: rezistența tulpinilor de *Plasmodium* față de medicamente, toxicitatea ridicată a acestora, rezistența culicidelor față de insecticide dar mai ales cunoașterea inadecvată a epidemiologiei locale a malariei (HAWORTH 1988). Creșterea incidenței malariei în ultimii ani se datorează și altor cauze: creșterea temperaturii globale din cauza efectului de seră în urma poluării, mișcări masive de populație determinate de existența unor conflicte armate pe zone întinse, circulația intensă în

scopuri turistice, de afaceri etc., procese de urbanizare haotică și rapidă etc. (HAWORTH 1988, MAURICE și PEARCE 1987, SCHULTZ 1989, JETTEN & TAKKEN 1994).

După anii '70 OMS a elaborat conceptul de „stratificare a malariei” pentru delimitarea și clasificarea zonelor endemice de pe glob. Acestea reprezintă zone epidemiologic omogene, legate de prezența anumitor specii de anofeli vectori, legați la rândul lor de anumite condiții de mediu, în care se pot aplica programe adecvate de supraveghere și control (OMS 735-1986, 1974, 680-1982). De aceea, în prezent se ține seama de cele 12 mari zone epidemiologice de malarie din lume, stabilite încă din 1957 de către McDONALD (WHO/VBC 89.967). În interiorul acestor zone principale se pot diferenția zone din ce în ce mai mici, cu caracteristici epidemiologice foarte precise, în care s-ar putea aplica programe coerente și adecvate de stăvilire a epidemiilor.

În zona europeană malaria a dispărut în cursul acestui secol, cu excepția recăderilor cu *P. malariae*. Cu toate acestea, câteva mii de cazuri importate se semnalează anual astfel încât, în ultimii 10 ani ele au însumat mai mult de 45.000 (HAWORTH 1988, PHILLIPS-HOWARD 1990, SCHULTZ 1989). În ultimele două decenii s-au înregistrat și câteva zeci de cazuri aparent autohtone de malarie, la rezidenți din imediata vecinătate a unor aeroporturi din Belgia, Franța, Olanda, Elveția, Marea Britanie, care pot fi atribuite unor anofeli tropicali infectați, aduși cu avioanele din zone endemice. Aceștia au supraviețuit în timpul verii în zonele învecinate aeroporturilor și au putut transmite agentul patogen (CURTIS & WHITE 1984, HAWORTH 1988). De aceea, în prezent există temeri că malaria ar putea fi reintrodusă în Europa, cel puțin în zonele ei sudice (JETTEN & TAKKEN 1994).

Rolul culicidelor în transmisia nematodelor producătoare de filarioze

Filariozele limfatice apar în focare tropicale umede din Africa, cele două Americi, Asia și numeroase insule din oceanul Pacific (HAWKING & DENHAM 1976, HAWKING 1876, 1977, 1979) fiind produse de viermii *Brugia malayi* și *B. timori* (filarioza brugiană) și *Wuchereria bancrofti* (filarioza bancroftiană) (BAIN & PETIT 1989, WHO / VBC / 89.967).

Spre deosebire de malarie sau arboviroze, care pot fi transmise prin înțepătura unui singur vector infectant, infecțiile cu filarii necesită inoculări repetate cu larve infectante, probabil sute pe an, pentru ca viermii să se reproducă eficient și să producă microfilaremi. Adesea, boala este asimptomatică inițial, cu episoade ulterioare de inflamare acută a sistemului limfatic și febră, cu un stadiu cronic de „elefantiazis” care se dezvoltă după mai mulți ani sau nu, timp în care micro-filariile dispar din circulație (BAIN & PETIT 1989).

Multe dintre speciile de *Anopheles* care sunt vectori principali de malarie în zonele respective sunt și vectori pentru filarii. La aceștia se adaugă diferite specii de *Aedes*, *Culex* și *Mansonia*. În focarele urbane, vectorii sunt inevitabil *Culex quinquefasciatus* în zonele tropicale sau *Cx. pipiens pallens* în cele temperate. Toate cele trei specii de paraziți citate au de obicei o periodicitate nocturnă a

microfilariilor în sângele periferic al gazdei, aceasta fiind o adaptare pentru a fi luate și transmise de către vectori care se hrănesc numai noaptea. Există situații când tulpini subperiodice ale acestor paraziți (*B. malayi* și *W. bancrofti*) s-au adaptat pentru transmisia de către vectori activi în timpul zilei din genurile *Aedes* (*Aë. scutellaris*, *Aë. niveus*) și *Mansonia*.

Culicidele ca generatoare de disconfort

Culicidele sunt generatoare de disconfort prin prezența lor în populații extrem de abundente în anumite zone și momente și prin atacurile lor nediscriminante asupra omului și a mamiferelor mari, domestice sau sălbatice, atât ziua, cât și noaptea (EDMAN 1989, OMS 1988). Din acest motiv unele regiuni pot fi handicapate în dezvoltarea lor economică. Poate fi afectată punerea în valoare a unor zone de interes turistic, pot fi incomodate activitățile legate de agricultură, silvicultură, construcțiile hidrotehnice, de drumuri. Animalele domestice pot fi împiedicate să-și desfășoare normal munca, hrănirea și odihna, ceea ce duce la scăderea randamentului și la diminuarea cantitativă și calitativă a producției de lapte și carne.

Pe lângă neajunsurile provocate de diminuarea perioadei de somn, acțiunea disconfortantă a culicidelor include și efectele substanțelor toxice pe care femelele le eliberează odată cu saliva la locul înțepăturii, concretizate printr-o gamă foarte largă de reacții de tip alergic ale gazdei. Gravitatea și caracterul acestora sunt corelate cu specia de culicid, cu numărul de înțepături, cu sensibilitatea gazdei, astfel încât ele pot fi de la aproape imperceptibile sau mărginite la locul înțepăturii până la reacții uneori generalizate în urma sensibilizării. Adesea apar suprainfecții în urma transmiterii de către culicide, în mod mecanic, a unor bacterii sau ca urmare a gratajului (HERMS & JAMES 1961).

Procesul de urbanizare accelerată și necontrolată duce, prin modificări ale habitatului, la apariția unor condiții favorabile dezvoltării anumitor specii de culicide, adevărați indicatori pentru gradul de antropizare a mediului (COUSSERANS 1975, COUSSERANS și col. 1976, ROBINSON & ATKINS 1983, SCHOFIELD & WHITE 1984).

Rolul disconfortant cel mai accentuat în mediul urban la noi se datorează speciei *Culex pipiens*, cu formele sale de exterior și interior (NICOLESCU 1983, 1986). Larvele acestei specii preferă apele poluate, încărcate cu materii organice, chiar pe cele lipsite complet de oxigen, deoarece ele respiră aerul atmosferic. Larvele formei de exterior populează habitate acvatice exterioare. În aglomerările de tip urban sau în zone turistice, ele se dezvoltă în orice mică baltă pe sol, în zone mlăștinoase, multe dintre ele periurbane, în apele uzate deversate necorespunzător, în obiecte aruncate care pot reține apa etc. Adesea, densitățile lor sunt impresionante. Larvele formei *molestus* a speciei *Cx. pipiens* populează acumulări de apă care se formează în interioare de felul subsolurilor inundate ale multor blocuri. Apa este bogată în material organic, temperatura se menține destul de ridicată în tot timpul anului, ceea ce permite dezvoltarea permanentă a larvelor. Femelele acestei forme sunt autogene, fiind capabile să depună cel puțin o pontă fără să se

hrănească cu sânge dar când au posibilitatea să o facă, ele manifestă o puternică antropofilie. În timpul sezonului cald, abundența populațiilor de *Cx. pipiens* crește foarte mult; adulții formei *molestus* ies de cele mai multe ori și în exterior, depun ouă și larvele lor se dezvoltă împreună cu cele ale formei de exterior în extrem de numeroasele habitate caracteristice acestei specii.

Prezența culicidelor din genul *Aedes* se face simțită mai ales primăvara și la începutul verii, în special în parcuri, în zone periurbane, în zone turistice, în păduri, pe câmpii inundabile sau irigate, acolo unde se găsesc și habitatele favorabile dezvoltării larvelor. Acestea sunt zone cu solul destul de umed, adesea înierbat, care formează mici gropi, șanțuri sau denivelări, unde toamna femelele depun ouăle direct pe sol iar primăvara prin inundare se formează bălți temporare în care se dezvoltă larvele speciilor de *Aedes*. Adesea, în zonele urbane se înregistrează și o creștere a anofelismului, mai ales în apropierea unor lacuri insuficient îngrijite, larvele de anofeli preferând ochiurile de apă parțial umbrite de vegetația de pe maluri și placardele de vegetație care plutesc pe suprafața apei. Specii din genurile *Culiseta*, *Coquillettidia* și *Uranotaenia* apar uneori în zonele urbane sau în cele turistice, fiind legate de anumite habitate specifice. Astfel, speciile de *Coquillettidia* își fac apariția la sfârșitul lunii mai – începutul lunii iunie și se mențin două-trei luni în apropierea ecosistemelor acvatice cu mult stuf și papură, în care larvele lor se dezvoltă fixate cu sifonul respirator modificat pe părțile submerse ale acestor plante. Majoritatea speciilor aparținând acestor genuri sunt în mare măsură antropofile și de aceea prezența lor provoacă un puternic disconfort.

Problema disconfortului produs de culicide este strâns legată de rolul vector al acestora în comunitățile umane unde provoacă de obicei ambele neajunsuri (RODHAIN 1983, OMS 1988). De aceea, necesitatea menținerii unui anumit nivel al densității populațiilor de culicide într-o aglomerare umană are dublul scop de a evita orice risc epidemic și de a menține cel puțin un grad minim de confort pentru populație (BÎLBÎE și NICOLESCU 1986).

Atingerea acestor obiective se realizează numai prin aplicarea unor programe de control integrat al culicidelor, adaptate cadrului ecologic, programe de o importanță socio-economică și medico-sanitară deosebită în anumite comunități umane.

Un rol esențial în elaborarea și aplicarea acestor programe este cunoașterea exactă a locului și rolului culicidelor în ecosistemele vizate astfel încât, efectele benefice așteptate în plan socio-economic și al sănătății publice prin aplicarea acestor programe să nu fie umbrite pe termen mai scurt sau mai lung de dezechilibre ecologice care în ultimă instanță se răsfrâng tot asupra sănătății omului.

Aspecte privind Culicidele din România

La noi în țară au fost semnalate până în prezent 56 de specii de culicide. Ele sunt incluse în 8 genuri și 15 subgenuri. Poziția lor sistematică este următoarea: Ordinul Diptera, Subordinul Nematocera, Familia Culicidae cu Subfamiliile: Anophelinae (genul *Anopheles* – **Planșa 16, 17**) și Culicinae (genurile: *Culex* – **Planșa 20, 21**, *Coquillettidia* – **Planșa 15, 21**, *Culiseta* – **Planșa 17**, *Uranotaenia* – **Planșa 21**, *Orthopodomyia* – **Planșa 21** și tribul *Aedes* – **Planșa 18, 19**).

„Limnofauna Europaea” (1968), prezintă regiunile zoogeografice, fauna acvatică caracteristică inclusiv distribuția speciilor de culicide (semnalate și posibile).

Țara noastră este împărțită în patru regiuni zoogeografice:

- Zona carpatică – 10 ce cuprinde lanțul carpatin și zona circumscripă de acesta ce se întinde în Ucraina și Ungaria;
- Pusta ungară – 11 cuprinde zona de vest a țării ce se întinde și în Ungaria și parțial în Iugoslavia;
- Provincia pontică – 12 cuprinde Câmpia Dunării și trece în Moldova;
- Estul șesului european – 16 ce cuprinde N-E extracarpatic cu extindere în Moldova.

La sud de Dunăre se află regiunile Balcanică de Est – 7 și de Vest-5 ce acoperă teritorii din Bulgaria și respectiv Serbia (**PLANȘA 14**).

Corespunzător acestei zonări se face și distribuția pe specii a culicidelor: în fostul U.R.S.S. s-au semnalat 60 de specii de aedini (56, 57), în Ungaria 23 de specii (89, 90), în Iugoslavia 21 de specii (136) și 15 specii în Bulgaria (18).

Tribul *Aedes* ocupă locul dominant este reprezentat prin subgenurile: *Aedes* (2 specii), *Aedimorphus* (1 specie), *Finlaya* (1 specie) și *Ochlerotatus* (21 specii). Pe baza unor caractere taxonomice subgenul *Ochlerotatus* a fost împărțit în mai multe grupuri de specii: *Rusticus*, *Intrudens*, *Dorsalis-Caspius*, *Annulipes-Cantans* și *Communis*.

După arealul de răspândire, speciile de aedini aparțin regiunii palearctice. Datele prezentate pe baza Codului Biocartografic, autor A. Lehrer, 1977, realizat pe baza rețelei UTM (Universal Transverse Mercator (**PLANȘA 14**), ne permit să ne facem doar o imagine parțială asupra diversității specifice și a răspândirii aedinilor la noi în țară. Urmează ca cercetări ulterioare să ne completeze cunoștințele.

Analiza zoogeografică a faunei de culicide din România s-a făcut pe baza simplei semnalări în teritoriu, datele avute la dispoziție nu oferă suportul unor considerații ecologice iar criteriul arealistic (specii palearctice) nu permite și o apreciere cantitativă.

Lista speciilor, arealul lor de răspândire precum și distribuția lor geografică pe teritoriul țării noastre sunt realizate pe baza datelor din literatură și pe baza unor observații personale (**Tabel 3**).

Se poate constata că speciile cel mai des semnalate au fost: *Aedes vexans*, *Aedes caspius*, *Aedes geniculatus*, urmează *Aedes annulipes*, *Aedes cantans*, *Aedes cinereus*, *Aedes excrucians*, *Aedes pulchritarsis*, *Aedes communis* și *Aedes sticticus*. Foarte rar au fost semnalate speciile: *Aedes rossicus*, *Aedes behningii*, *Aedes refiki*, *Aedes riparius*, *Aedes intrudens* și *Aedes punctor*. A mai fost semnalată specia *Aedes mariaae* în Delta Dunării care ulterior a fost confirmat ca *Aedes zammitii*, ce are ca areal partea de est a Mediteranei. Ultimele date arată că specia *Aedes duplex* este sinonim cu *Aedes caspius*.

Tabel 3. Lista culicidelor din România.

Nr. crt.	S P E C I A	ZONA				
		ROMANIA	10	11	12	16
GENUL AEDES Meigen, 1818						
Subgenul AEDES Meigen 1818						
1.	Ae. cinereus Meigen 1818	+	+	+	+	+
2.	Ae. rossicus Dolb.Gor. Mitrof. 1930	+	+	+	+	+
Subgenul A E D I M O R P H U S Theobald 1903						
3.	Ae.vexans Meigen 1830	+	+	+	+	+
Subgenul FINLAYA Theobald 1903						
4.	Fin.geniculatus Olivier 1791	+	+	+	+	+
Subgenul OCHLEROTATUS Lynch Arribalzaga 1891						
5.	Oc. annulipes Meigen 1830	+	+	+	+	+
6.	Oc. behningi Martini 1926	?	?	?	?	?
7.	Oc. cantans Meigen 1818	+	+	+	+	+
8.	Oc. caspius Pallas 1771	+	+	+	+	+
9.	Oc. cataphylla Dyar 1916	+	+	+	+	+
10.	Oc.communis De Geer 1776	+	+	+	+	+
11.	Oc. cyprius Ludlow 1919	?	+	-	?	+
12.	Oc. detritus Haliday 1833	+	+	?	+	+
13.	Oc.diantaeus How.Dyar, Knab 1912	?	+	-	+	+
14.	Oc. dorsalis Meigen 1830	+	+	+	+	+
15.	Oc. euedes How.Dyar,Knab 1912	?	-	-	-	+
16.	Oc. excrucians Walker 1856	+	+	+	+	+
17.	Oc. flavescens Müller 1764	+	+	+	+	+
18.	Oc. intrudens Dyar 1919	+	+	?	+	+
19.	Oc. leucomelas Meigen 1804	+	+	+	+	+
20.	Oc. nigrinus Eckstein 1918	+	+	+	+	+
21.	Oc. pulchritarsis Rondani 1872	+	+	+	+	+
22.	Oc. pullatus Coquillett 1904	+	+	?	+	+
23.	Oc. punctor Kirby 1837	+	+	+	+	+
24.	Oc. riparius Dyar,Knab 1907					
25.	Oc. sticticus Meigen 1838	+	+	+	+	+
26.	Oc.subdiversus Martini 1926	?	-	-	-	+
27.	Oc. thibaulti Dyar,Knab 1909	?	-	-	-	+
28.	Oc. zammitii Theobald 1903	+	-	-	+	-
Subgenul RUSTICOIDUS Shevchenko&Prudkina, 1973						
29.	Ru. refiki Medschid 1928	+	+	+	+	-
30.	Ru. rusticus Rossi 1790	?	+	+	+	+
GENUL CULEX Linnaeus, 1758						
Subgenul CULEX Linnaeus, 1758						
31.	Culex mimeticus Noe 1889	+	?	+	+	?
32.	Culex pipiens Linnaeus 1758	+	+	+	+	+
33.	Culex theileri Theobald 1903	+	-	+	+	+
34.	Culex torrentium Martini 1925	+	+	?	+	+
Subgenul NEOCULEX Dyar, 1905						
35.	Neoculex impudicus Ficalbi 1890	+	-	-	+	-
36.	Neoculex martinii Medschid 1930	+	?	+	+	?
37.	Neoculex territans Walker 1856	+	+	+	+	+
Subgenul BARRAUDIUS Edwards, 1921						
39.	Barraudius modestus Ficalbi 1889	+	+	+	+	+

Subgenul MAILLOTIA Theobald, 1907						
40.	<i>Maillotia hortensis</i> Ficalbi 1889	+	+	+	+	+
GENUL COQUILLETIDIA Dyar, 1905						
41.	<i>Cq. buxtoni</i> Edwards 1925	+	+	-	-	+
42.	<i>Cq. richiardi</i> Ficalbi 1889	+	+	+	+	+
GENUL URANOTAENIA Lynch-Arribalzaga, 1891						
43.	<i>Pseudoficalbia unguiculata</i> Edwards 1913	+	-	+	+	+
GENUL ORTHOPODOMYIA Theobald, 1904						
44.	<i>Or. pulchripalpis</i> Rondani 1872	+	?	?	+	+
GENUL ANOPHELES Meigen, 1818						
45.	<i>An. atroparvus</i> VanThiel 1927	+	+	+	+	+
46.	<i>An. claviger</i> (Meigen 1804)	+			+	
47.	<i>An. daciae</i> Linton, Niculescu & Harbach, 2004	+	+	+	+	+
48.	<i>An. hyrcanus</i> (Pallas 1771)	+	+	+	+	+
49.	<i>An. maculipennis</i> Meigen 1818	+	+	+	+	+
50.	<i>An. melanoon</i>	+			+	
51.	<i>An. messeae</i> Falleroni 1926	+	+	+	+	+
52.	<i>An. plumbaeus</i> Stephens 1828	+	+	+	+	+
53.	<i>An. sacharovi</i> Favre 1903	+	-	-	+	+
GENUL CULISETA Felt, 1904						
Subgenul CULISETA Felt, 1904						
54.	<i>Cu alaskaensis</i> Ludlow 1906	+	+	+	+	+
55.	<i>Cu annulata</i> Schrank 1776	+	+	+	+	+
56.	<i>Cu. glaphyoptera</i> Schiner 1864	?	?	?	?	?
57.	<i>Cu. subochrea</i> Edwards 1921	+	+	+	+	+
Subgenul CULICELLA Felt, 1904						
58.	<i>Cul. fumipennis</i> Theobald 1901	?	-	-	-	+
59.	<i>Cul morsitans</i> Stephens 1825	+	+	+	+	+
60.	<i>Cul. silvestris</i> Shingarev 1928	?	?	?	?	?
Subgenul ALLOTHEOBALDIA Brolemann, 1919						
61.	<i>Allotheobaldia longiareolata</i> (Macquart 1919)	+	+	+	+	+

Legendă: + specia a fost semnalată; ? posibil ca specia să se afle în zonă; – specia nu ajunge în această zonă.

Profilaxia

Fileele pentru pat și perdelele oferă o protecție mecanică împotriva țânțarilor activi noaptea. Substanțele repelente pot fi aplicate atât pe filee cât și pe așternuturi. Aplicarea pe piele are o valoare redusă deoarece transpirația le deteriorează. Lămpile UV atrag numai masculii ne-hematofagi.

În plus, datorită riscului permanent, expunerea trebuie redusă în acele momente ale zilei în care vectorii respectivi sunt activi: unele specii de *Aedes* sunt active dimineața și seara. Majoritatea speciilor de *Culex*, *Mansonia* și *Anopheles* înțepă mai ales noaptea. Produsele anti-țânțari ce produc un fum insecticid sunt larg utilizate în dormitoare.

Controlul

Campaniile pentru control pot viza larvele sau adulții. În Europa, în încercarea de a controla larvele, cele mai bune rezultate au fost obținute prin drenarea mlaștinilor. Dacă speciile vectoare se reproduc în alte tipuri de habitate, succesul este îndoielnic dacă costurile ridicate nu pot fi acoperite sau dacă alte elemente caracterizează mediul. Au fost utilizate și alte metode fizice, alese în funcție de specia de vector ca: reinundarea intermitentă, despăduriri sau plantarea vegetației. În unele țări tropicale educația reduce numărul zonelor de înmulțire create prin depozitarea anvelopelor vechi, a canistrelor și a butoaielor sau a altor recipiente. Controlul chimic include stropirea suprafeței apei cu uleiuri minerale sau prin aplicarea acetoarseniatului de cupru (verde de Paris) prafuri ale altor insecticide (carbamați, organofosfați, piretroizi). Regulatorii de creștere ai insectelor opresc dezvoltarea larvelor sau interferează cu formarea cuticulei. În zonele sensibile sub aspect ecologic, controlul biologic se realizează în special cu ajutorul bacteriilor *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* și *Bacillus sphaericus*. Sporii lor conțin o endotoxină cristalină ce induce liza celulelor din intestinul mediu al larvelor. Într-o mai mică măsură este utilizat nematodul *Romanomaermis culicivora* și peștele larvivor *Gambusia*.

Controlul adulților include metodele menționate la aspectele de profilaxie : utilizarea plaselor anti-țânțari impregnate sau nu cu insecticide, folosirea repelenților sau a unor unguente anti-țânțari. Insecticidele sunt adesea folosite împotriva țânțarilor adulți; la tratamentul populațiilor pot fi utilizate mașini, elicoptere, avioane. Insecticidele reziduale pot fi răspândite în locuințe dar populațiile pot supraviețui dacă țânțarii părăsesc casa imediat după hrănire fără să vină în contact cu pereții impregnați cu insecticide.

Rezistența față de diferitele insecticide s-a dezvoltat cel mai adesea datorită utilizării acestora în campaniile de protecție a producțiilor agricole.

Bibliografie

Bîlbîe Ionela, Nicolescu Gabriela – 1986. *Insecte vectoare și generatoare de disconfort. [Vector and nuisance insects]*. Editura Medicală, București, 346 pp.

Ciolpan O. – 1988. Culicidele ca vectori ai unor agenți patogeni. [Mosquitoes as vectors of pathogens]. *Bacteriologia, Virusologia, Parazitologia, Epidemiologia*, XXXIII, 3: 207-223.

Ciolpan O., Nicolescu Gabriela, Velehorsch N., Ceianu Cornelia, Marcu Mihaela. – 1990. Investigații asupra faunei de țânțari (Diptera: Culicidae) din pădurea Cernica, potențial vectori pentru arbovirusuri. [Investigations on the mosquitoes (Diptera: Culicidae) – potential vectors of arboviruses – in the Cernica forest]. *Analele Banatului, Științele Naturii* 2, Editura Muzeul Banatului, Timișoara, 356-360.

Ciolpan O. – 1992. Bazele ecologice ale combaterii unor specii de țânțari din genul *Aedes*. [The ecological basis of the mosquito control of some *Aedes* species]. Thesis. Universitatea București.

Ciolpan O., Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Ciugulea I. – 1991. Identification and characterization of ecosystems (as concerning biotic and abiotic factors) including specific habitats favourable to the development of Culicidae species. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 50, 4: 309-310.

Ciolpan O., Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Vlad Monica – 1993. Observații asupra asociațiilor de Culicidae din pădurea Comana. [Investigations on the associations of mosquito species in the forest Comana]. *Sesiunea Științifică a Institutului Cantacuzino*, 29-30 noiembrie 1993, 64.

Ciolpan O., Nicolescu Gabriela, Velehorsch N., Ceianu Cornelia – 1995. Cercetări asupra populațiilor de țânțari (Diptera: Culicidae) în vederea fundamentării combaterii lor pe baze ecologice. I. Studiul populațiilor de culicide – juvenili din pădurea Cernica. [Investigations upon the mosquito populations (Diptera: Culicidae) for their control on ecological basis. I. The study of larval mosquito populations in the Cernica forest]. *The 6th National Conference of General and Applied Entomology*, 27-29 October 1995, Iași, România.

Ciolpan O., Nicolescu Gabriela, Velehorsch N., Ceianu Cornelia – 1995. Cercetări asupra populațiilor de țânțari (Diptera: Culicidae) în vederea fundamentării combaterii lor pe baze ecologice. II. Studiul asociațiilor de culicide-adulți din pădurea Cernica. [Investigations upon the mosquito populations (Diptera: Culicidae) for their control on ecological basis. II. The study of adult mosquito associations in the Cernica forest]. *A VI-a Conferință Națională de Entomologie Generală și Aplicată*, 27-29 octombrie 1995, Iași, România.

Ciolpan O., Nicolescu Gabriela, Pop G. – 1998. The mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the area of the middle course of the river Someșul Mare (Romania): faunistical and ecological data. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 57, 1: 77-91.

Giurcă Ileana – 1982. Note on the *Aedes* species of mosquitoes recorded in Romania. *Archives Roumaines de Pathologie experimentale et de Microbiologie*, 41, 1: 73-84.

Giurcă Ileana 1984. – The *Aedes* mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the East of Romanian Plain. Distribution and biology. *Archives Roumaines de Pathologie experimentale et de Microbiologie*, 43, 1: 103-111.

Giurcă Ileana, Velehorsch N., Nicolescu Gabriela – 1983. The mosquitoes in the forest of Cernica. Ecological data. *Archives Roumaines de Pathologie experimentale et de Microbiologie*, 42, 4: 353-363.

Nicolescu Gabriela 1986. – Țânțarii. În: *Insecte vectoare și generatoare de disconfort*. Red. Ionela Bîlbîe, Gabriela Nicolescu [Mosquitoes. In : *Vector and nuisance insects*. Eds. Ionela Bîlbîe & Gabriela Nicolescu], 18-103, Editura Medicală, București.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Velehorsch N., Ciolpan O., Chirilă Eugenia, Petrescu Ana Maria, Teodorescu G. – 1987. Evaluarea în condiții de teren a insecticidului bacterian I.C. obținut din *Bacillus thuringiensis israelensis*. [Field evaluation of the I.C. bacterial insecticide from *Bacillus thuringiensis israelensis*]. *Al VI-lea Simpozion de Microbiologie Industrială și Biotehnologie*, septembrie 1987, Iași, România.

Nicolescu Gabriela, Ciolpan O., Ceianu Cornelia, Marcu Mihaela – 1990. Program în BASIC pentru calculul activității insecticide a preparatelor din *Bacillus thuringiensis* H-14 utilizate ca larvicide în combaterea culicidelor. [Program in BASIC for the calculation of insecticide activity of the preparations of *Bacillus thuringiensis* H-14 used as larvicides in the control of culicids]. *Analele Banatului, Științele Naturii* 2: 370-373.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Ciolpan O., Chirilă Eugenia, Petrescu Ana Maria, Văcaru Mariana, Velehorsch N., Marcu Mihaela, Ciugulea I., Mistrețu M. – 1991. Effectiveness of the bacterial insecticide, I. C. – Romthurin on the mosquitoes. *Roumanian Archives of Microbiology and Immunology*, 50, 4: 268.

Nicolescu Gabriela, Ungureanu Aurora, Ciolpan O., Velehorsch N., Ceianu Cornelia, Ciugulea I., Marcu Mihaela, Cățanaș Felicia, Ioniță Ioana, Safta M., Tutoveanu A., Variu Ș. – 1991. Investigations upon the circulation of some arboviruses transmitted by mosquitoes (Diptera: Culicidae) and ticks (Acarina: Ixodidae) in Romania. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 50, 4: 284.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Ciolpan O., Velehorsch N., Marcu Mihaela, Ciugulea I. – 1991. Quantitative and qualitative dynamics of anopheline populations in terms of the environmental factors in the formerly malaria endemic areas in the Romanian Plain and Dobrudja. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 50, 4: 310.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Petrescu Ana Maria, Chirilă Eugenia, Ciolpan O., Văcaru Mariana, Velehorsch N., Marcu Mihaela, Ciugulea I., Mistrețu M. – 1991. Study of the ecological aspects concerning the use of preparations obtained from *Bacillus sphaericus* in controlling Culicidae. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 50, 4: 311.

Nicolescu Gabriela, Ciolpan O., Ceianu Cornelia, Ciugulea I., Chirilă Eugenia, Petrescu Ana Maria, Văcaru Mariana, Mistrețu M. – 1992. Investigarea condițiilor de introducere a insecticidului bacterian Romthurin (din *Bacillus thuringiensis* serotip H-14) în programele de combatere integrată a țânțarilor (Diptera: Culicidae). [Investigation of the conditions of the introduction of the bacterial insecticide Romthurin (from *Bacillus thuringiensis* serotype H-14) in the integrated control programmes of mosquitoes (Diptera: Culicidae). *Proceedings of the Second National Conference on the Environmental Protection – Biological and Biotechnological Methods*, 29-31 May 1992, Brașov, România, 49-50.

Nicolescu Gabriela, Gaube Rodica, Ceianu Cornelia, Ciolpan O., Vlad Monica, Hoancă D. – 1993. Investigații asupra stării de sensibilitate / rezistență a anofelilor potențial vectori de malarie din fostele zone endemice din țara noastră. [Investigations upon the susceptibility / resistance status of the potential vector anophelines in the previously malaria endemic areas in Romania]. *Book of Abstracts of the Scientific Session of Cantacuzino Institute*, București, 29-30 November 1993, 63.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Ciolpan O., Sandu Monica, Hoancă D., Vladimirescu A., Stanca-Mustea Irina – 1996. Predictive elements of the evolution of the anopheline populations and the risk of reintroduction of malaria in Romania. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 55, 1: 70.

Nicolescu Gabriela, Ciolpan O., Velehorsch N., Ceianu Cornelia, Giurcă Ileana, Petrescu Simona, Răduțu C. – 1996. Investigații faunistico-ecologice asupra țânțarilor (Diptera: Culicidae) potențial vectori de arbovirusuri în sudul țării. [Faunistical and ecological investigations on the mosquitoes (Diptera: Culicidae), the potential vectors of arboviruses in the South of Romania]. *Book of Abstracts of the Symposium: Epidemic of acute meningo-encephalitis in July - October 1996*, November 1996, București, 29- 30.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Vladimirescu A., Ciolpan O., Sandu Monica, Hoancă D., Stanca-Mustea Irina – 1997. Evoluția anofelismului și a riscului de reintroducere a malariei în România. [Evolution of the anophelism and the risk of malaria reintroduction in Romania]. *Book of Abstracts of the 4th Congress of the epidemiologists, microbiologists and parasitologists from Republic of Moldova*, 12 September 1997, Chișinău, 2 (b), 178-179.

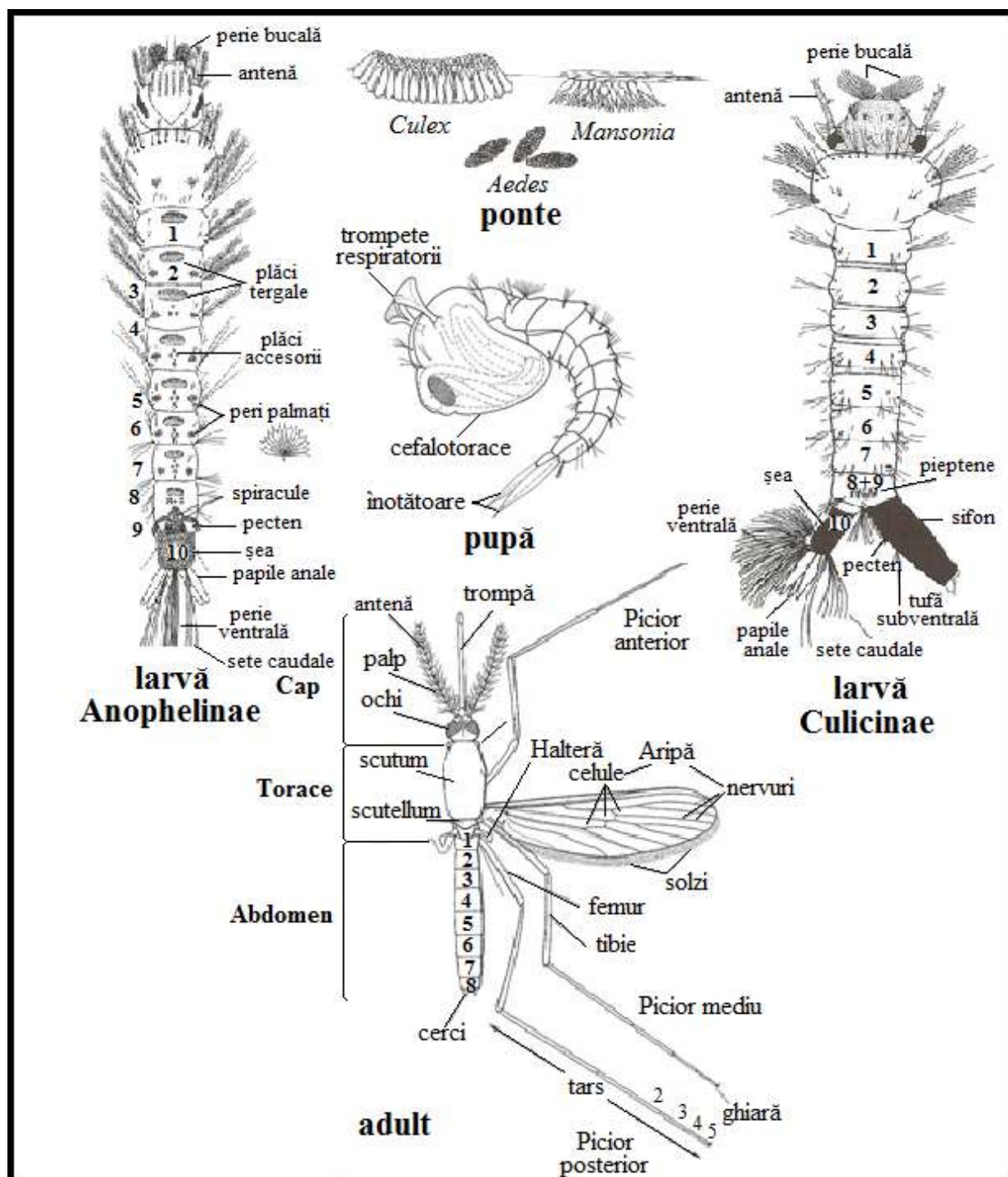
Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Vladimirescu A., Ciulacu-Purcărea Valeria, Ciolpan O., Marcu Mihaela, Ciugulea I. – 2001. Evaluation of the risk of malaria reintroduction in Romania. *Proceedings of the 1st Balkan Conference “Malaria and Mosquito Control”*, 5th – 7th April 2001, Lithotopos, Serres, Greece, 43- 45.

Gabriela Nicolescu, Valeria Purcarea-Ciulacu, Elena Claudia Coipan – 2001. A REVISED BIBLIOGRAPHY OF THE MOSQUITOES OF ROMANIA. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, T 60, No. 2, 131-175.

Velehorsch N., Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Giurcă Ileana, Bîlbîe Ionela – 1990. The mosquitoes (Diptera: Culicidae) in Maliuc (Danube Delta) – faunistical and ecological data. *Archives Roumaines de Pathologie experimentale et de Microbiologie*, 49, 3: 269-282.

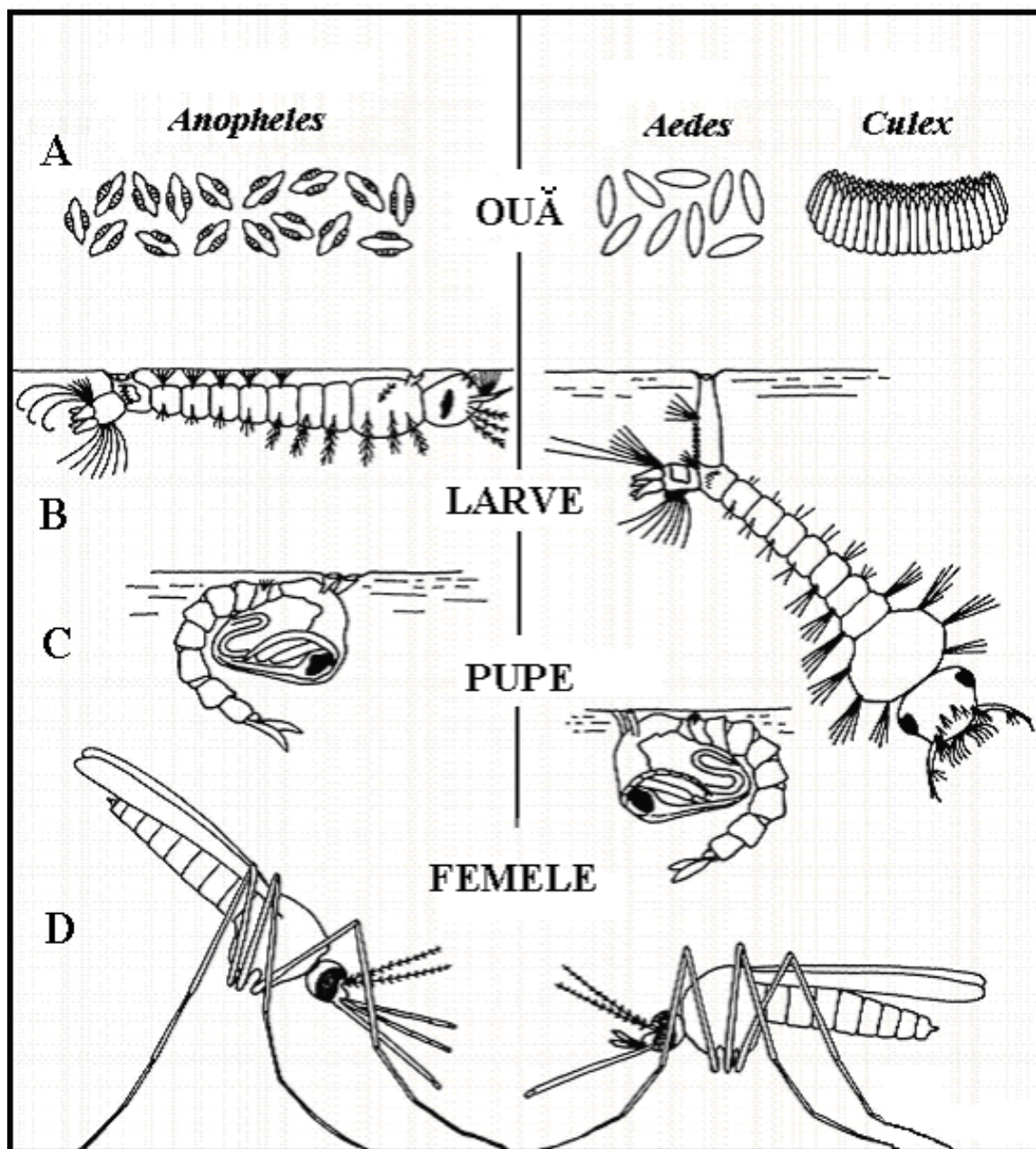
PLANȘA 12.

Diferitele stadii ale ciclului de viață la Culicidae



PLANȘA 13.

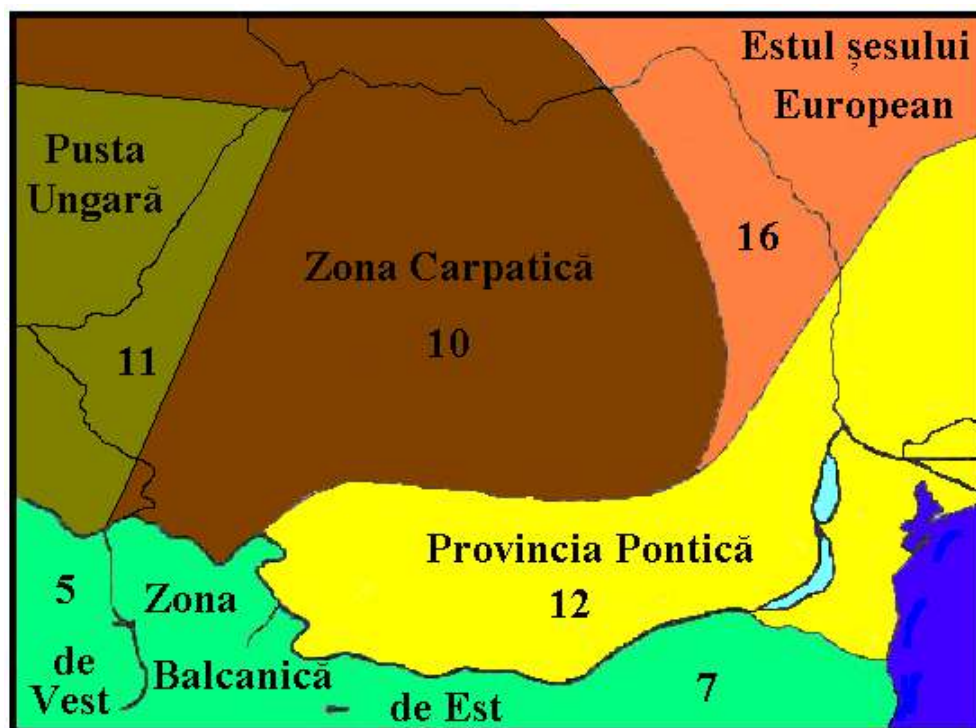
Diferențe între Anophelinae și Culicinae



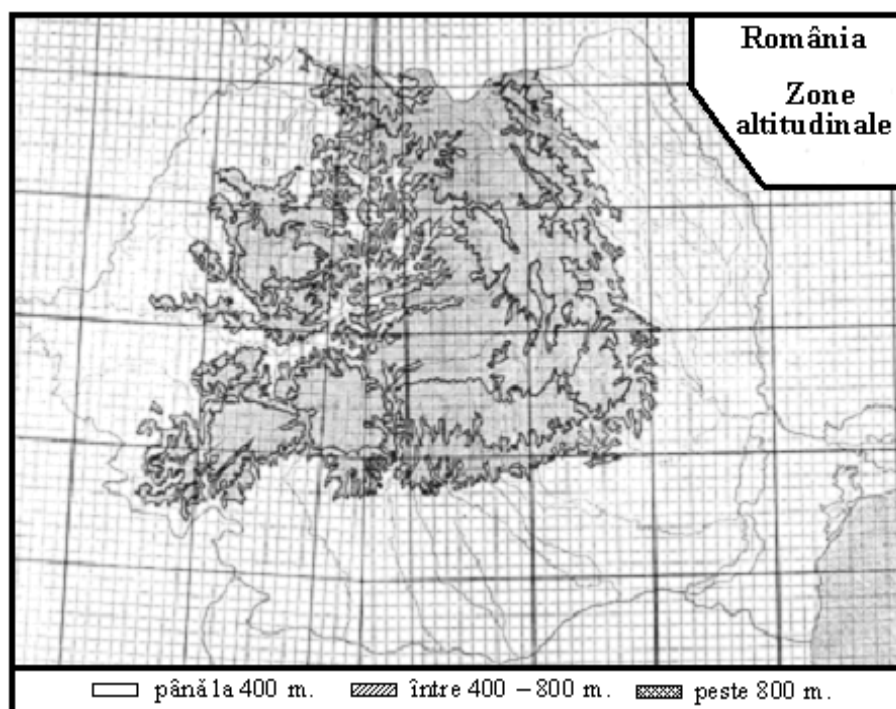
A. Forma ouălor ce sunt depuse în zona litorală a apelor (*Aedes*, *Culex*) sau chiar în apă (*Anopheles*); B. Modul de respirație al larvelor la suprafața apei; C. Respirația pupelor; D. Femele în repaus.

PLANȘA 14.

România diferite modalități de zonalizare a teritoriului pentru a reprezenta distribuția faunei de culicide



România-regiunile zoogeografice – după „Limnofauna Europaea”.



(după LEHRER, 1972).

România – Zonele altitudinale și caroiajul U.T.M.

PLANȘA 15.

Genul *Coquillettidia*

Ciclul de viață la
Coquillettidia sp.



Pontă



Larvă



Pupă



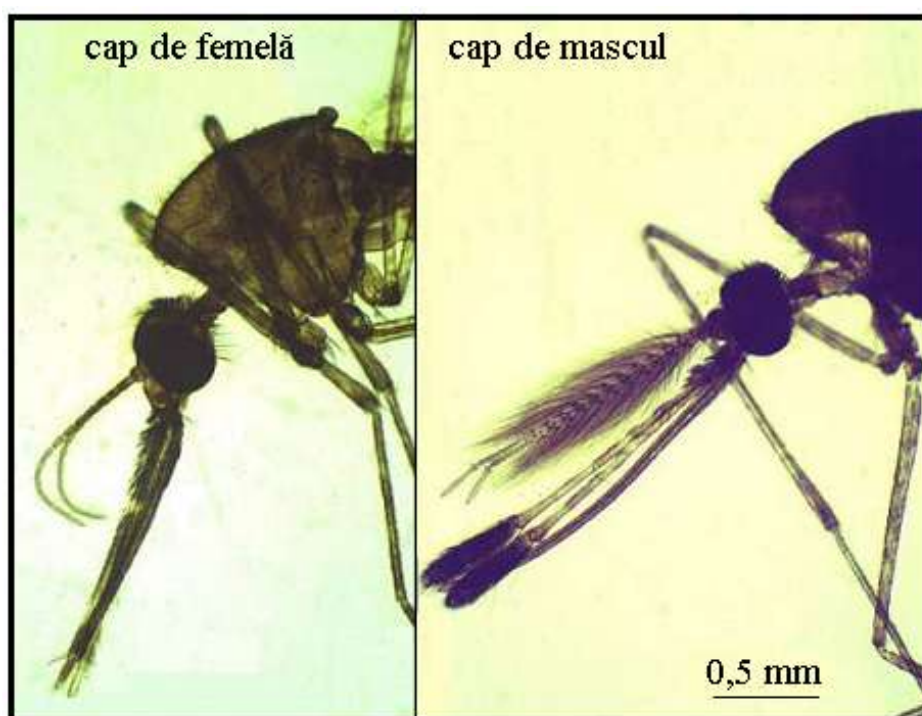
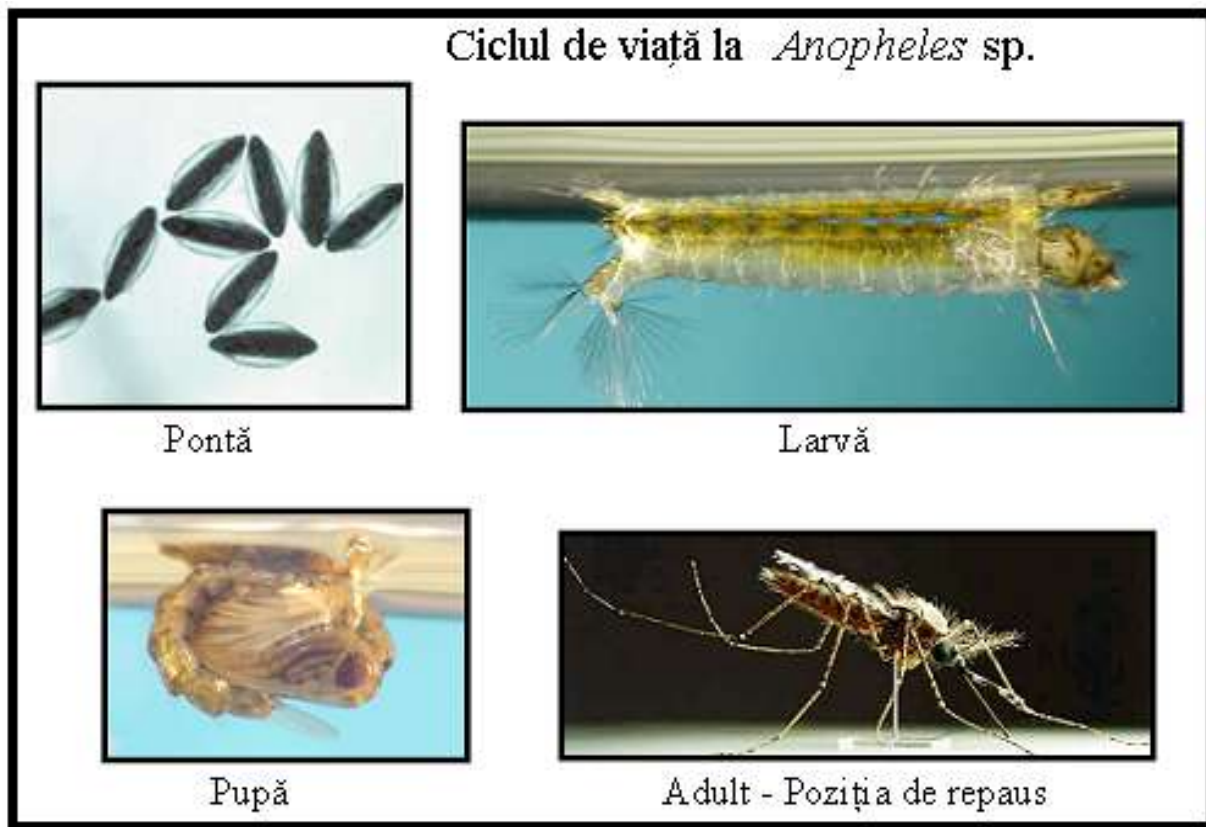
Adult



Larve de *Coquillettidia richardi*

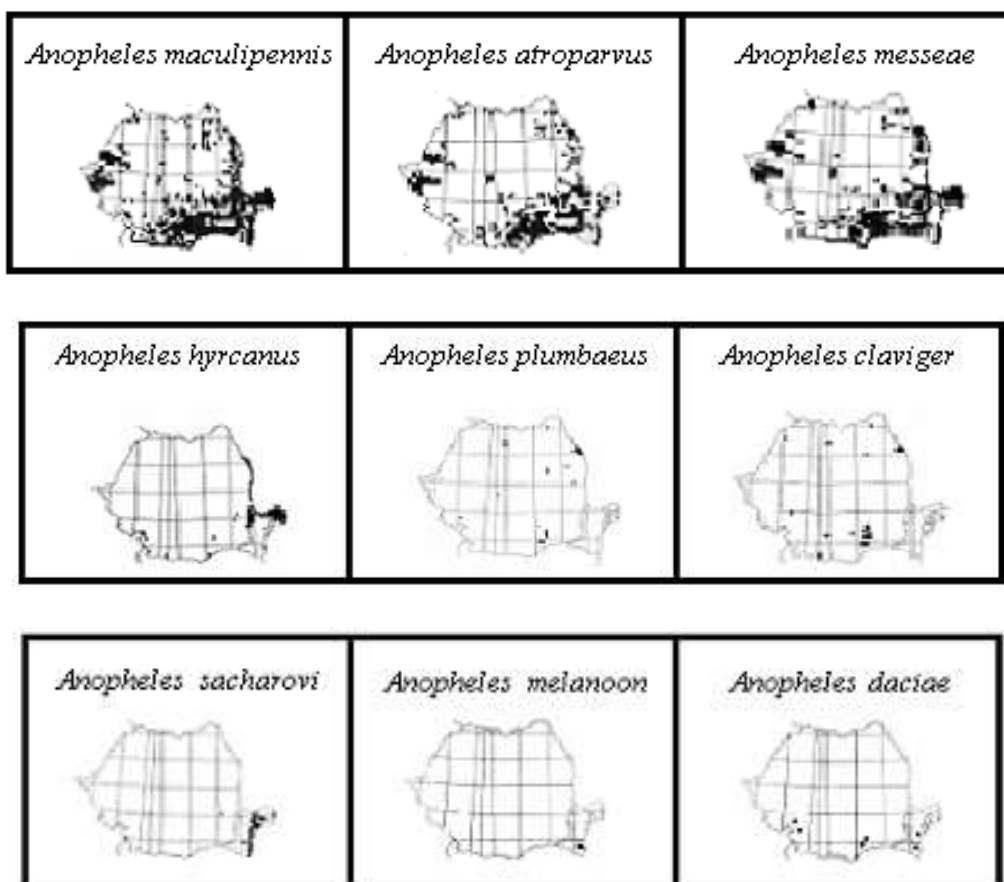
PLANȘA 16.

Genul *Anopheles*

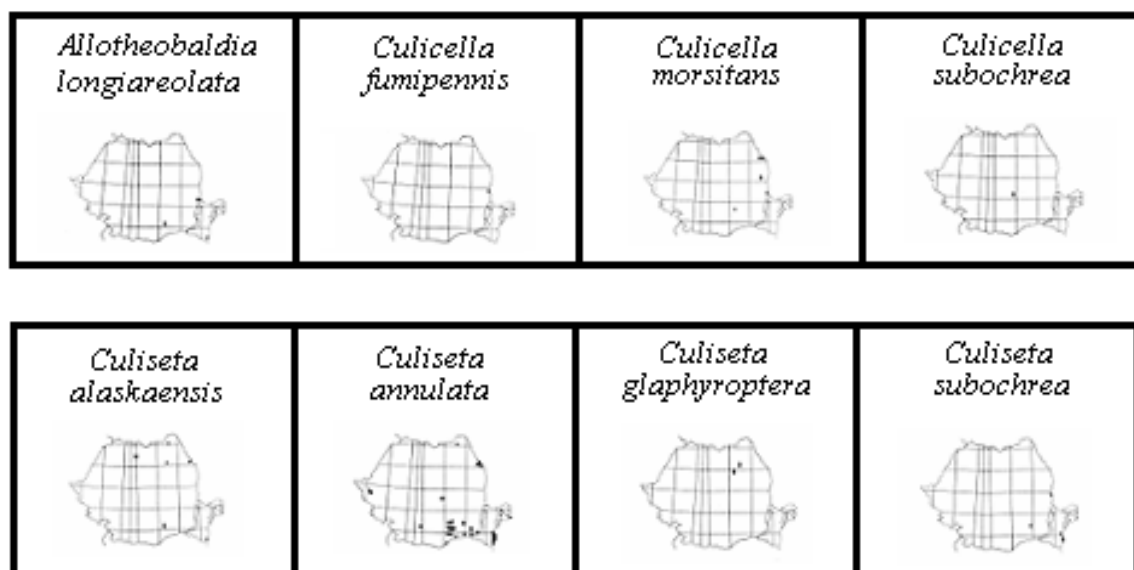


PLANȘA 17.

GENUL ANOPHELES

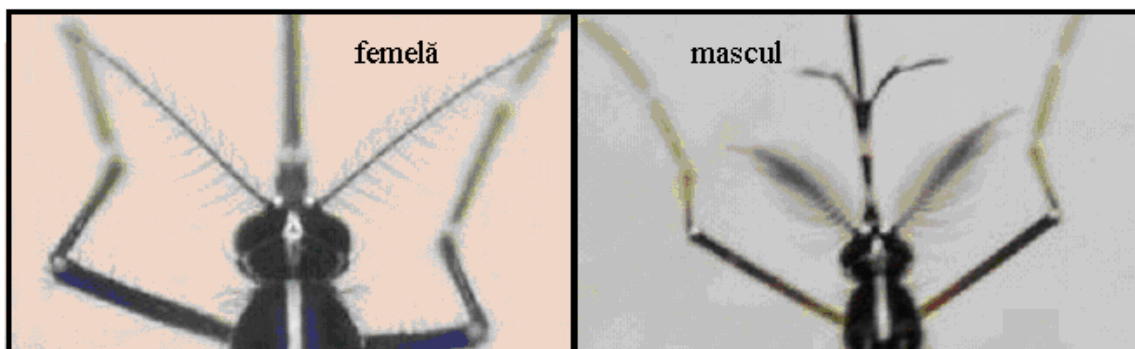
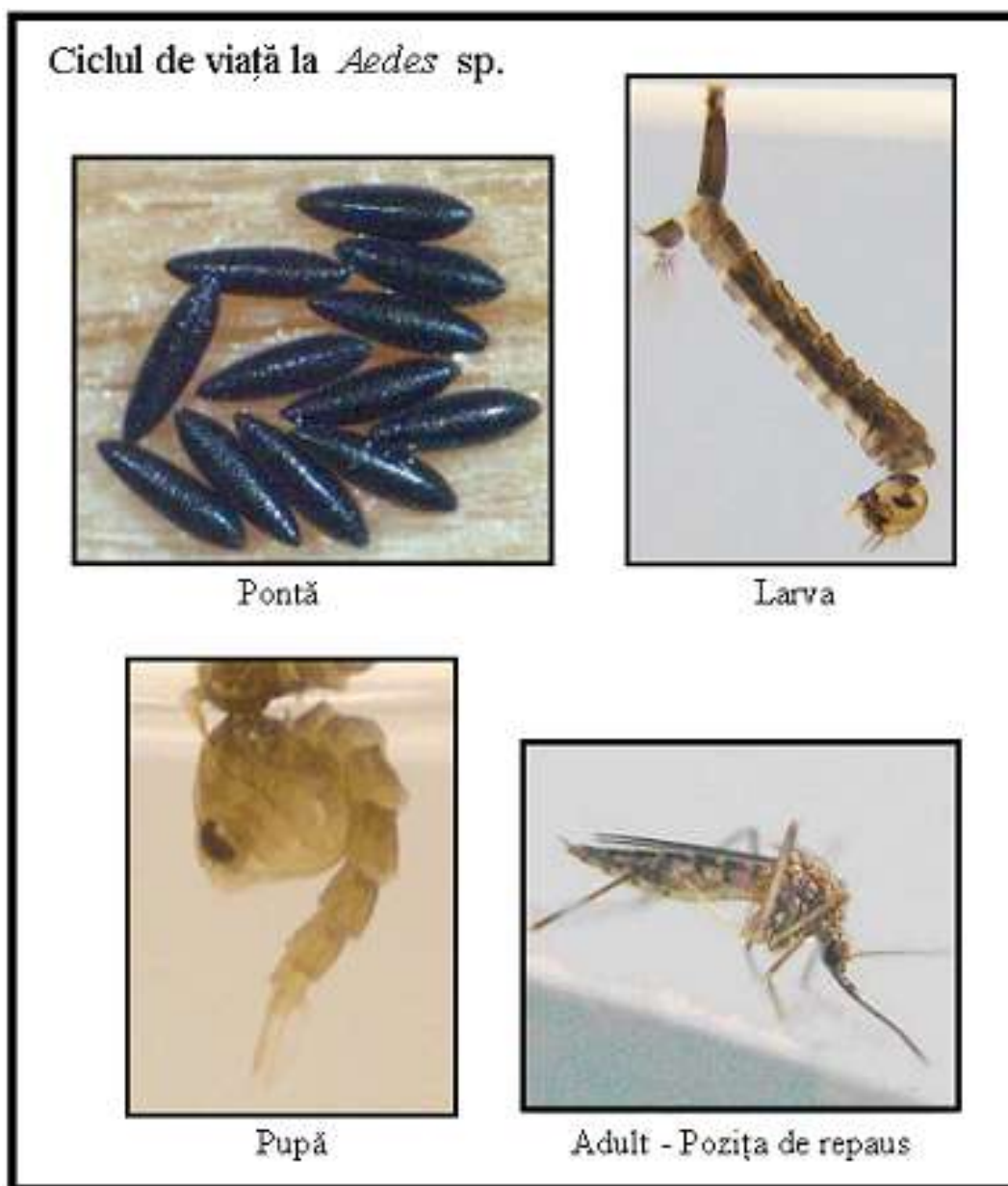


GENUL CULISETA



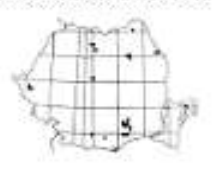
PLANȘA 18.

Genul *Aedes*



PLANŞA 19.

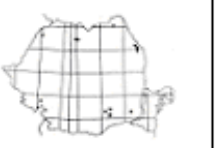
GENUL *Aedes*

<i>Aedimorphus vexans</i>	<i>Aedes geminus</i>	<i>Aedes rossicus</i>	<i>Aedes cinereus</i>
			

<i>Finlaya geniculatus</i>	<i>Rusticoides refiki</i>	<i>Ochlerotatus annulipes</i>	<i>Ochlerotatus caspius</i>
			

<i>Ochlerotatus dorsalis</i>	<i>Ochlerotatus excrucians</i>	<i>Ochlerotatus flavescens</i>	<i>Ochlerotatus intrudens</i>
			

<i>Ochlerotatus leucomelas</i>	<i>Ochlerotatus pullatus</i>	<i>Ochlerotatus pulchritarsis</i>	<i>Ochlerotatus punctor</i>
			

<i>Ochlerotatus riparius</i>	<i>Ochlerotatus sticticus</i>	<i>Ochlerotatus cantans</i>	<i>Ochlerotatus nigrinus</i>	<i>Ochlerotatus zamittii</i>
				

PLANȘA 20.

Genul *Culex*

Ciclul de viață la
Culex sp.



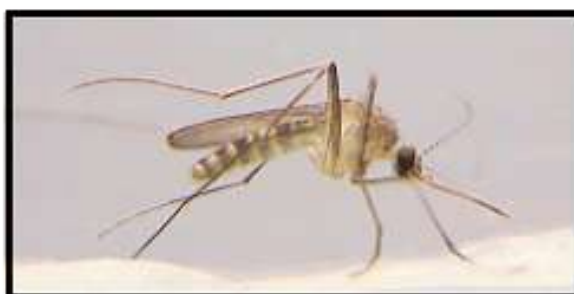
Pontă



Larve



Pupă



Adult - Poziția de repaus



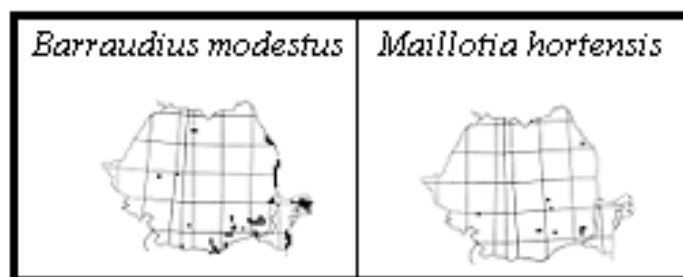
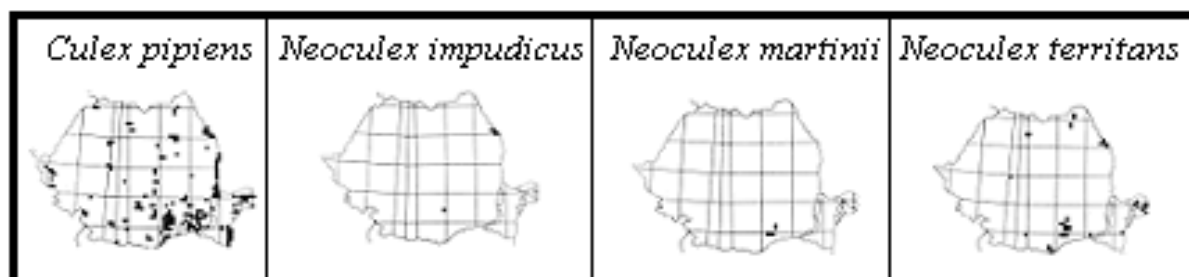
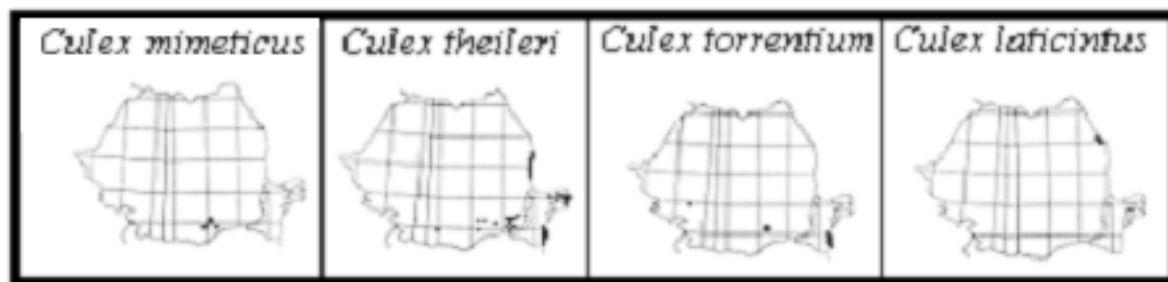
femelă



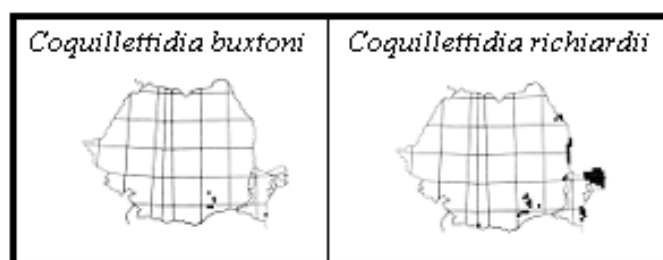
mascul

PLANŞA 21.

GENUL *CULEX*



GENUL *COQUILLETTIDIA*



GENUL *URANOTAENIA*



GENUL *ORTHOPODOMYIA*



Familia Ceratopogonidae (ceratopogonidele, punkies, no-see-ums, sand-flies, biting midges, biting gnats, brûlots, mouches des sables, mouches des yeux, midges)



Familia Ceratopogonidae formează o familie de mici diptere, Nematocere hematofage, despre a căror bio-ecologie se cunosc încă puține aspecte.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Adulții (Planșa 23) acestor insecte sunt cei mai mici dintre dipterele înțepătoare, maximum 0,6-5 mm lungime. Familia Ceratopogonidae este, de departe, cea mai mare și mai puțin cunoscută dintre dipterele hematofage. Totuși, cu excepția unor specii de *Leptoconops*, speciile de ceratopogonide care atacă omul și animalele domestice, aparțin toate genului *Culicoides*. În marea lor majoritate ele se hrănesc cu sângele mamiferelor, al păsărilor, dar unele atacă exclusiv reptilele sau amfibienii. Sunt caracterizate de antene cu 14 articole vizibile (mai rar 12, 13 sau 15), plumoase la masculi; picioarele scurte și robuste; cele două aripi nu sunt acoperite cu solzi, adesea pătate și încrucișate dorsal în repaus, adesea prezintă pete, cu nervurile 4 și 5 bifurcate și cu celule radiale reduse. Speciile se identifică relativ ușor după desenele de pe aripi. Piese bucale formează la femele o trompă scurtă, palpii maxilari prezentând articolul doi alungit. Spermatecele sunt în număr de 1 la 3. Alți membri ai genului posedă piese bucale atrofiate și deci nu sunt hematofage.

În afara genului *Culicoides* există numeroase alte genuri de ceratopogonide ce înglobează sute de specii dar care, în majoritatea cazurilor, nu au fost identificate până acum. Aceste insecte trăiesc în toate regiunile, chiar și în zonele arctice.

Unii membri din genul *Forcipomyia* sug sângele insectelor de talie mai mare, fie direct de la insectele vii, fie din carcasele prinse în pânzele de păianjen. Majoritatea celorlalte ceratopogonide femele sunt insecte prădătoare ce se hrănesc chiar și cu indivizi din aceeași specie; ele își capturează victimele în zbor și își consumă chiar și masculul după acuplare. Se cunosc și cazuri de autogenie. Masculii se hrănesc exclusiv cu nectar.

Longevitatea adulților este estimată de la 10-20 de zile până la 50 de zile (*Culicoides imicola*: rata de supraviețuire zilnică = 0,7), natural în funcție de condițiile de mediu.

Temperaturile scăzute încetinesc ciclul de dezvoltare iar temperaturile ridicate sporesc rata de mortalitate (Hunt et coll., 1989). Între anumite limite de temperatură rata de supraviețuire depinde mai ales de umiditate (Murray, 1991). Astfel, *Culicoides variipennis* și *Culicoides nubeculosus*, au o rată de supraviețuire identică între 10-20°C dar care depășește 40% la 25°C (Wellby et coll., 1996). Perioade scurte de timp insectele pot supraviețui la temperaturi negative: 14% dintr-o populație de *Culicoides imicola* a supraviețuit 15 zile la -1,5° (Nevill, 1971) iar în condiții de teren 51 de zile între -1,1 și + 26,7°C (Sellers & Mellor, 1993).

Activitatea lor este de regulă crepusculară sau nocturnă. Masculii zboară în general la vârful arborilor iar femelele la nivelul animalelor. Locurile de repaus sunt ierburile, fețele inferioare ale frunzelor sau nivelul solului în zonele umbrite. Activitatea este strâns legată de temperatură. În general, Culicoidele nu sunt active sub 13° sau peste 35°C.

Dispersia activă este slabă: câteva sute de metri (Mellor et al., 2000), mai importantă este cea pasivă, ele pot parcurge chiar sute de kilometri (700 km) (Mellor et coll., 1983; Braverman & Chechik, 1996). Așa se și explică epizootiile din Spania (Mellor et al., 1983). Sunt incriminate mai ales vânturile de altitudine (0,5 la 2000m, cu o viteză între 10-40 km/h) și temperaturile compatibile cu supraviețuirea insectelor (12-35°C) (Braverman & Chechik, 1996).

Larvele (Planșa 22), în general acvatice sau semiacvatice, sunt vermiforme, eucefale și apneustice. Au corpul format din trei segmente toracice și 9 segmente abdominale acoperit cu peri și spini, pot prezenta pseudopode, piese bucale de tip masticator. Larvele de ceratopogonide sunt minuscule și sunt dificil de reperat sau de studiat.

Viața larvară cuprinde patru stadii. În funcție de specie și de condițiile de mediu, dezvoltarea larvară poate dura de la două săptămâni la câteva luni. Larvele pot intra în diapauză hibernală (Ketale, 1984) sau în estivo-hibernare (Rieb, 1987).

Lungimea larvelor variază în funcție de specie și de stadiul analizat; ea poate fi cuprinsă între 0,3-6 mm.

Stadiile imature se întâlnesc în principal în habitatele în care umiditatea este de 85-95%. Habitatele în care se dezvoltă larvele sunt foarte variate și în funcție de specie ele pot fi acumulări puțin adânci de apă dulce, salmastră sau sărată, unde insectele sunt localizate în mâl, sedimente sau în habitate umede bogate în materie organică de origine vegetală reprezentate de scorburile copacilor, acumulările de plante în descompunere. Larvele se hrănesc și cu vegetale ca: alge, ciuperci sau sporii acestora ori sunt carnivore.

Ierbivorele aleg în general habitate umede terestre precum interiorul scoarței arborilor morți.

Insectele carnivore au capul ascuțit, fapt ce le permite să pătrundă în interiorul larvelor de insecte de talie mai mare. Carnivorele sunt insecte acvatice sau tericole.

Culicoides imicola este o specie termo-sensibilă. Prezența ei este corelată cu temperaturile medii lunare cuprinse între 18-38°C (Ortega et coll., 1997, 1999).

Larvele de ceratopogonide se transformă în pupe în habitatele în care trăiesc ca larve sau în apropierea acestora.

Nimfele (Planșa 22) de 2-3 mm sunt mobile, dar foarte puțin active. Au în general morfologia nimfelor de Nematocere cu un cefalo-torace prevăzut cu două cornete respiratoare și un abdomen din 9 segmente terminat cu două protuberanțe. Ele nu se hrănesc și în general stau la suprafața habitatului în care s-au dezvoltat sau caută un suport solid.

Durata stadiului nimfal este foarte scurtă. Emerjarea adulților are loc după 2- 10 zile prin deschiderea operculului, completată de o fentă dorsală longitudinală (ortorafe).

Pupele speciilor acvaticice pot pluti până la suprafața apei dar nu pot înota; cele care se transformă sub scoarța arborilor sunt învelite parțial de ultimul înveliș larvar.

Ponta – Femelele depun pontele la nivelul viitoarelor habitate de dezvoltare a larvelor. Ouăle sunt depuse pe sol unul câte unul, în linie sinuoasă sau în grămezi de câte 60. Ouăle sunt alungite și fusiforme și pot avea, în funcție de specie, între 200 și 500 de μm . Uneori sunt ornamentate cu perișori sau spiculi. Eclozează în 2-8 zile de la depunerea pontei. Ecloziunea larvelor se face printr-o rupere laterală, aproape terminală ce se prelungește cu o fantă longitudinală.

Sistematica – Clasa Insecta, Ordinul Diptera, Subordinul Nematocera, Familia Ceratopogonidae (119 genuri dintre care 3 conțin specii hematofage: *Leptoconops*, *Forcipomyia* și *Culicoides*).

Genul *Leptoconops* este răspândit în regiunile tropicale și temperate calde ale globului. Cu activitate diurnă, sunt de un real disconfort în zonele infestate (plaje)

Genul *Forcipomyia* este răspândit mai ales în zonele tropicale, cuprinde în subgenul *Lasiohelea* peste cincizeci de specii diurne ce înțeapă omul și vertebratele homeo- sau poikiloterme.

Genul *Culicoides*, cu o largă răspândire, cuprinde aproximativ 1250 de specii. Sunt musculițe de talie mică 1-3 mm, întâlnite de la tropice până la tundră și de la nivelul mării până la altitudinea de 4000 de metri. Au aripile adesea pătate. Atacă omul sau vertebratele (mamifere, păsări); de regulă crepusculare; sunt disconfortante iar unele specii sunt vectorii unor agenți patogeni (filarii, arbovirusuri).

Victima își dă rareori seama de prezența lor înainte ca ele să înceapă să se hrănească cu sânge. Înțepătura dă senzația unei arsuri și poate provoca dermite și conjunctivite.

Importanța medicală

Speciile disconfortante. *Culicoides pulicaris*: 2 mm larve vermiforme acvaticice; comună; înțepătură dureroasă; *Serromyia femorata*: 2-3 mm, vânează insecte mici; *Culicoides occidentalis* este vectorul principal al virusului care stă la originea maladiei virale «blue-tongue» ce afectează în special vitele.

Speciile vectoare. Culicoidele pot transmite Bluetongue, Rift Valley Fever, virusul Akabane. *Culicoides bolitos* și *Culicoides imicola* sunt speciile principale implicate în transmisia African Horse Sickness. Nu toate speciile sunt vectoare,

fapt legat de o permeabilitate variabilă a peretelui intestinal. În plus, chiar în sânul aceleiași specii, nu toți indivizii prezintă aceeași competență vectorială (rata de infecție de la 20 la 70%).

Speciile vectoare sunt următoarele: **America de Nord:** În SUA și la sud de Canada : *Culicoides variipennis* (complex de 3 sub-specii: *C. v. sonorensis*, *C. v. occidentalis*, *C. v. variipennis*); în sudul SUA, în Caraibe, America Centrală și Argentina: *Culicoides insignis*, *Culicoides pusillus* și *Culicoides filarifer*; **Africa, Orientul Mijlociu:** *Culicoides imicola*, *Culicoides schultzei*, *Culicoides oxystoma*; **Australia:** *Culicoides brevitarsis*; **Europa:** *Culicoides obsoletus*, *Culicoides nubeculosus*, *Culicoides imicola*.

Competența vectorială: Peste de 50 de virusuri au fost identificate pornind de la speciile de *Culicoides* sp. (Mellor et al., 2000). După ingestia sângelui infectat, virusul se fixează pe celulele lumenului intestinal, pătrunde și se multiplică infestând hemocelul apoi organele secundare, în special glandele salivare unde se multiplică din nou. Datorită unor bariere fie la nivelul de infecție al mezenteronului, fie la nivelul eliberării de către celulele mezenteronului, fie la nivelul diseminării în hemolimfă și a colonizării organelor secundare, numai o parte din populație se infectează.

În final, după ingestia per os, numai 30% din insecte sunt infectate de manieră permanentă și aproximativ 12% din insecte (*Culicoides variipennis*) devin infectante (Leake et coll., 1999; Fu et coll., 1999).

Infecția Culicoidelor conjugată cu o microfilarie *Onchocerca* spp. sporește competența sa vectorială (Mellor & Boorman, 1995).

Caracteristicile mediului intervin de asemenea în acest proces. Temperatura joacă un rol important asupra ratei de infecție și a concentrației particulelor virale. Temperaturile scăzute diminuează rata de infecție, virogeneza și ridică data primei înțepături infectante; pe de altă parte, este diminuată rata mortalității și durata de viață crește. Pentru temperaturile ridicate situația se inversează.

Unii autori au evidențiat efectul temperaturii asupra ratei virusului la nivelul vectorului: la temperatură joasă (sub 15°C) virusul nu se multiplică dar infecțiile instalate persistă (Wellby et al., 1996). Temperaturile ridicate au un efect defavorabil, reducând rata zilnică de supraviețuire dar în același timp ele măresc frecvența hrănilor și deci a ciclurilor gonotrofile (la 2-3 zile). Într-o săptămână se pot realiza 2-3 cicluri, ceea ce sporește șansa de infecție. De asemenea, ridicarea temperaturii poate duce la sporirea capacității vectoriale a speciilor ce sunt considerate în mod normal ca slab vectoare (*Culicoides obsoletus*, *Culicoides pulicaris*).

Bibliografie

Atchley, W.R., Wirth, W.W., Gaskins, C.T., Strauss, S.L. – 1981. A bibliography and keyword index of the biting midges (Diptera: *Ceratopogonidae*). Bibliographies and Literature of Agriculture, Science and Education Administration, US Department of Agriculture, Nr. 13, 544 p.

Delécolle, J.C., de La Rocque, S. – 2002. Contribution à l'étude des Culicoides de Corse. Liste des espèces recensées en 2000/2001 et redescription du principal vecteur de la fièvre catarrhale ovine : *Culicoides imicola* Kieffer, 1913 (Diptera, *Ceratopogonidae*). Bulletin de la Société entomologique de France, 107 (4), 371-379.

Blackwell, A. – 1997. Diel flight periodicity of the biting midge *Culicoides impunctatus* and the effect of meteorological conditions. Medical and Veterinary Entomology, 11, 361-367.

De Liberato, C., Scavia, G., Lorenzetti, R., Scaramozzino, P., Amaddeo, D., Cardeti, G., Scicluna, M., Ferrari, G., Autorino, G. L. – 2004. Identification of *Culicoides obsoletus* (Diptera: *Ceratopogonidae*) as a vector of bluetongue virus in central Italy.

Fu, H., Leake, C. J., Mertens, P. P. C. & Mellor, P. S. – 1999. The barriers of bluetongue virus infection, dissemination and transmission in the vector, *Culicoides variipennis* (Diptera, *Ceratopogonidae*). Arch. Virol., 144, 747-761.

Hunt, G. J., Tabachnick, W. J., Mc Kinnon, C. N. – 1989. Environmental factors affecting mortality of adult *Culicoides variipennis* (Diptera: *Ceratopogonidae*) in the laboratory. J. Am. Mosq. Control Assoc., 5, 387-391.

Kettle, D. S. – 1984. *Ceratopogonidae* (Biting midges). In Medical and Veterinary Entomology, pp 137-158. London: Croom Helm.

Luedke, A., Jochim, M., Bowne, J. C. – 1965. Preliminary bluetongue transmission with the sheep ked, *Melophagus ovinus*. Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science, 29.

Mellor, P. S., Boorman, J. P. T. – 1995. The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue virus. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 89, 1-15.

Mellor, P. S., Boorman, J. P. T., Baylis, M. – 2000. *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. Annu. Rev. Entomol., 45, 307-340.

Mellor, P. S., Boorman, J. P. T., Wilkinson, P. J., Martinez-Gomez, F. – 1983. Potential vectors of bluetongue and African horse sickness viruses in Spain. The Veterinary Record, 5, 229.

Mellor, P. S., Jennings, M., Boorman, J. P. T. – 1984. *Culicoides* from Greece in relation to the spread of bluetongue virus. Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 37, 286-289.

Mullens, B. A., Tabachnick, W. J., Holbrook, F. R., Thompson, L. H. – 1995. Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus serotype 11 in *Culicoides variipennis sonorensis*. Medical and Veterinary Entomology, 9.

Murray, M. D. – 1987. Local dispersal of the biting-midges, *Culicoides brevitarsis* (Diptera, *Ceratopogonidae*), in south-eastern Australia. Aust. J. Zool, 35, 559-573.

Murray, M. D. – 1991. The seasonal abundance of femal biting-midges, *Culicoides brevitarsis* (Diptera, *Ceratopogonidae*), in coastal south-eastern Australia. Aust. J. Zool, 39, 333-342.

Nelson, R. L., Bellamy, R. E. – 1971. Pattern of flight activity of *Culicoides variipennis* (Coquillett)(Diptera, *Ceratopogonidae*). J. med. Entomol., 8, 283-291.

Nevill, E. M. – 1971. Cattle and *Culicoides* biting midges as possible overwintering hosts of bluetongue virus. Onderstepoort J. vet. Res., 38, 65-72.

Ortega, M. D., Holbrook, F. R. , Lloyd, J. E. – 1999. Seasonal distribution and relationship to temperature and precipitation of the most abundant species of *Culicoides* in five provinces of Andalusia, Spain. J. Am. Mosq. Control Assoc., 15, 391-399.

Ortega, M. D., Lloyd, J. E., Holbrook, F. R. – 1997. Seasonal and geographical distribution of *Culicoides imicola* (Diptera, *Ceratopogonidae*) in southwestern Spain. Journal of the American Mosquito Control Association, 13, 227-232.

Sellers, R. F., Mellor, P. S. – 1993. Temperature and the persistence of virus in *Culicoides* spp. during adverse conditions. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties, 12, 733-755.

Walker, A. R. – 1977. Seasonal fluctuation of *Culicoides* species (Diptera: *Ceratopogonidae*) in Kenya. Bulletin of Entomological Research, 67, 217-233.

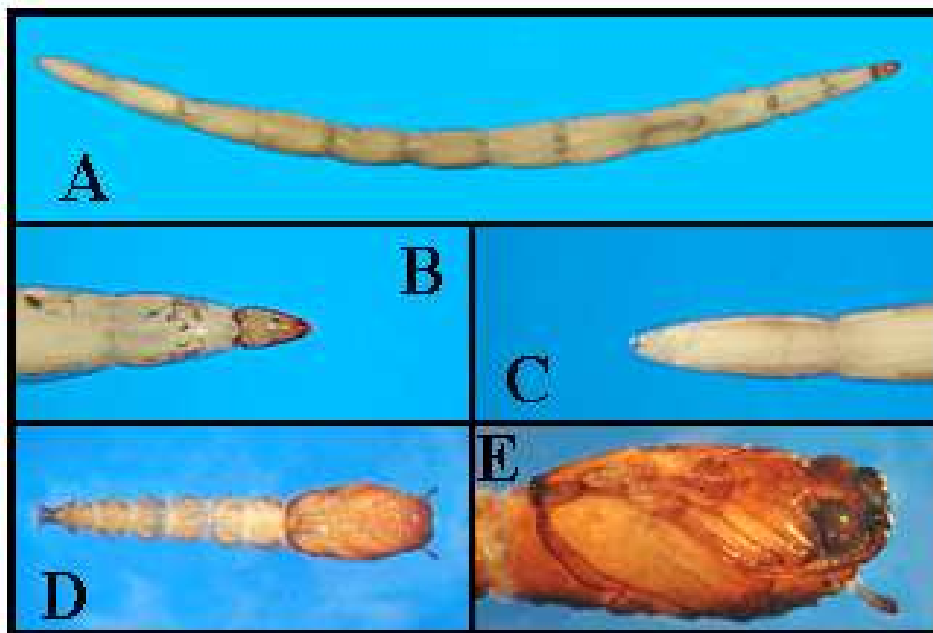
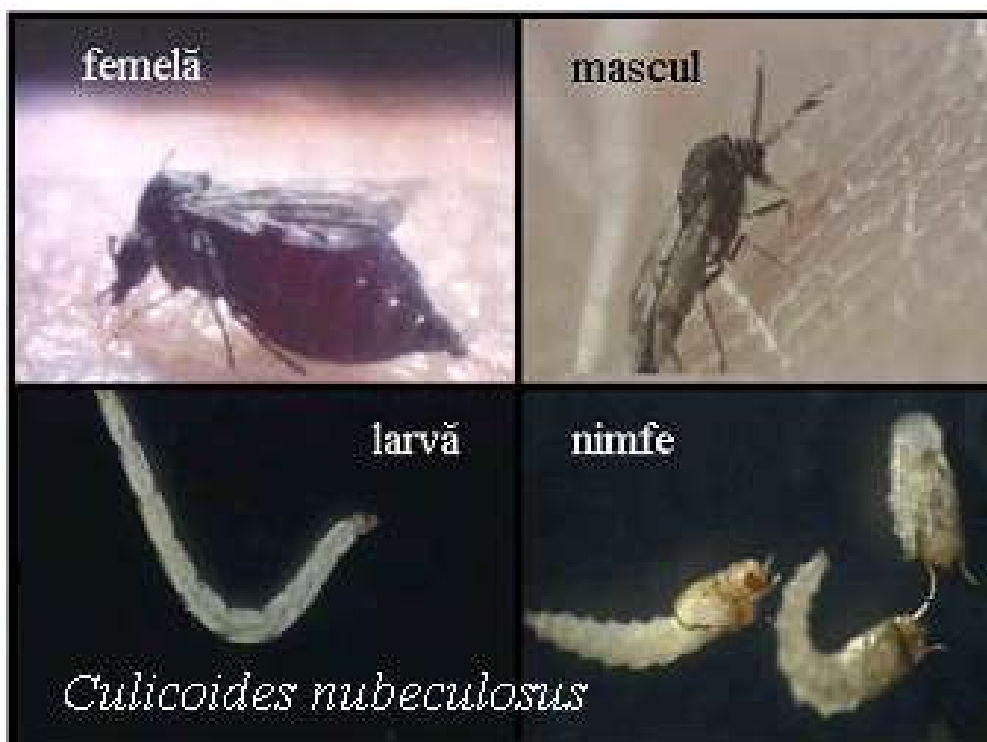
Ward, M. P. – 1994. Climatic factors associated with the prevalence of bluetongue virus infection of cattle herd in Queensland, Australia. The Veterinary Record, 134, 407-410.

Wellby, M. P., Baylis, M., Rawlings, P., Mellor, P. S. – 1996. Effect of temperature on survival and rate of virogenesis of African horse sickness virus in *Culicoides variipennis sonorensis* (Diptera: *Ceratopogonidae*) and its significance in relation to the epidemiology of the disease. Bulletin of Entomological Research, 86, 715-720.

Wittmann, E.J., Mellor P.S., Baylis, M. – 2001. Application des données climatologiques à la cartographie de la répartition potentielle de *Culicoides imicola* (Diptera : *Ceratopogonidae*) en Europe., Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 2001, 20 (3), 731-740.

PLANȘA 22.

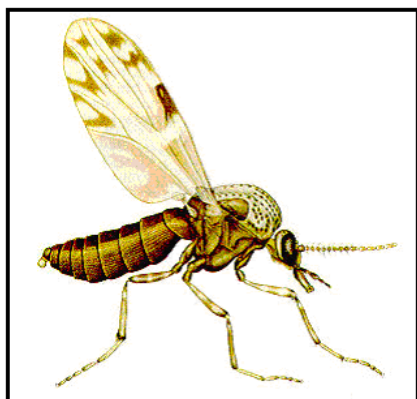
Ciclul de viață la ceratopogonide



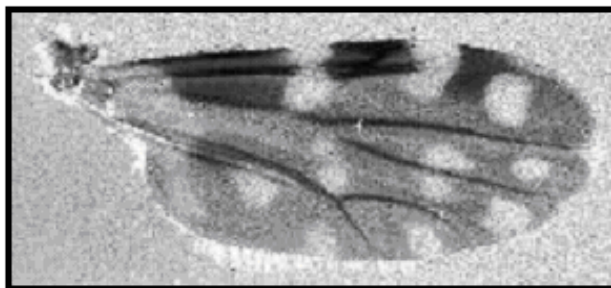
Caracteristicile distinctive – Majoritatea larvelor de ceratopogonide sunt vermiforme (A). Au o capsulă cefalică, de regulă, completă și expusă (B). Segmentele lor abdominale sunt lipsite de picioare false sau pot avea unul pe segmentul anal (C). Pupele sunt prezentate în D și E.

PLANȘA 23.

Elemente caracteristice pentru ceratopogonide



Femelă de *Culicoides* sp.



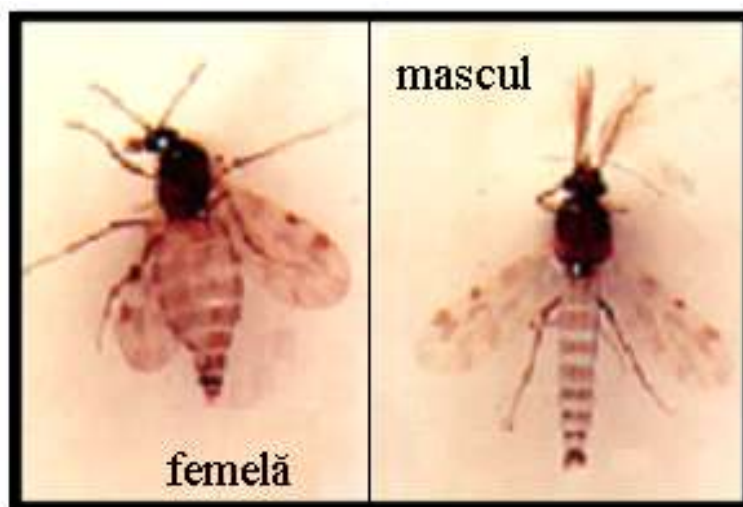
Aripă pătată de *Culicoides* sp.



Cap de *Culicoides* sp.



Tip de habitat în care se dezvoltă larvele de *Culicoides* sp.



Adulți de *Culicoides imicola*

Familia Phlebotomidae (flebotomii – sand flies, „Nik-Niks”)



Ordinul **Diptera**; Subordinul Nematocera; Infraordinul: Psychodomorpha; Superfamilia: Psychodoidea; Familia: **Phlebotomidae**).

Flebotomii sunt insecte hematofage, iar larvele lor trăiesc în locurile bogate în materie organică cum sunt adăposturile animalelor, cuiburile termitelor și scorburile. Flebotomii sunt bine cunoscuți ca vectori ai speciilor de tripanosome din genul *Leishmania*, ce cauzează bolile cunoscute sub termenul generic de **leishmanioze**.

Morfologie și ciclul de dezvoltare (Planșa 24)

Adulții sunt insecte de talie mică, 1-4 mm, de culoare deschisă (galben, gri, maroniu), păroase, cu aspect „cocoșat”, foarte fragile. Antenele alcătuite din 16 segmente păroase (ce poartă pe segmentele 3-15 spini geniculați mai mult sau mai puțin transparenti (posibil organe senzoriale?); palpii maxilari formați din 5 segmente; piesele bucale (labrum, mandibule, maxile, hipofaringe, labium) formează un proboscis relativ scurt; armătura internă a faringelui (cybarium) utilizată uneori în sistematică; ochii în general mari și întunecați. Aripile de formă lanceolată, foarte păroase, ridicate în timpul repausului, prezintă șapte nervuri longitudinale, cu nervuri transversale în apropierea bazei; picioarele lungi și subțiri. Abdomenul format din 10 segmente dintre care ultimele trei modificate în organele genitale. Acestea sunt foarte dezvoltate la masculi (coxite și stili). Adulții emergă din pupe la întuneric sau în zorii zilei. Numai femelele sunt hematofage. Ambele sexe se pot hrăni și cu secreții zaharoase ce provin de la unele plante sau sunt produse de unele insecte. Acuplarea se produce în apropierea gazdelor: masculii formează roiuri și produc feromoni sexuali. Femelele vin spre viitoarele victime luându-se după mirosul acestora sau după cel produs de către masculi. Vibrațiile aripilor masculilor pot fi importante în atragerea femelelor. Adulții sunt activi în zori și la crepuscul, dar pot înțepa și în timpul zilei dacă sunt perturbați. Când sunt inactivi adulții preferă locurile răcoroase, umede și întunecoase. Activitatea lor sezonieră

este afectată în principal de către temperatură și precipitații. Dintre flebotomii antropofili, unii pot prezenta un comportament endofil ca în cazul speciilor *Lutzomyia intermedia*, *Lutzomyia longipalpis* în America și *Phlebotomus papatasi* în bazinul mediteranean.

Larvele vermiforme, eucefale, măsoară în stadiul IV circa 8 mm, au piese bucale masticatoare. După capsula cefalică se observă trei segmente toracice și nouă segmente abdominale. Tegumentul este ornat cu mici tuberculi ce poartă fiecare un păr mai mult sau mai puțin spinos. Pe ultimul segment se inseră două perechi de peri puternici foarte lungi, întunecați la culoare; primele șapte segmente prezintă picioare locomotoare false. Larva seamănă cu o omidă. Larvele sunt tericole, sedentare, se hrănesc cu materia organică moartă fiind saprofage și fitofage. Habitatele lor sunt reprezentate de fisuri în sol, vizuini de animale, cuiburi de păsări, scorburi, fisuri în pereții caselor sau ale adăposturilor pentru animale. Ele au în comun: calmul, adăpost față de curenții de aer, umiditate, umbră. În regiunile cu ierni reci, larvele din stadiul patru (final) intră în diapauză.

Pupele sunt alcătuite dintr-un cefalotorace și abdomen (nouă segmente), ultimele două ascunse de exuvia larvei ce servește ca suport pentru nimfă, la fixarea de substrat (în poziție verticală). Nimfa are 3 mm lungime. Nu se hrănește. Dezvoltarea pupelor durează 5-10 zile.

Ponta femelele depun 30-70 de ouă de formă alungită și ușor curbate, cu o mărime de 300-400 μm; de culoare albă apoi brună și cu o suprafață ornată cu o rețea de granulații ce delimitează celule poligonale. Ouăle sunt depuse unul câte unul și eclozează după 1-2 săptămâni.

Ciclul de viață: Studiarea ciclului de viață la flebotomi se face destul de dificil deoarece larvele lor sunt foarte mici și nu trăiesc în habitate bine definite, ca în cazul larvelor de țânțari. Întregul ciclu de viață durează 20-75 de zile, cu excepția speciilor ce pot intra în diapauză.

Au fost identificate aproximativ 700 de specii de flebotomi din care circa 70 sunt implicate în transmisia unor boli la oameni. Uneori flebotomii sunt confundați cu ceratopogonidele genului *Culicoides*. Flebotomii sunt răspândiți mai ales la tropice dar câteva specii trăiesc și în regiunile temperate. Ei apar într-o mare varietate de habitate dar speciile pot avea adesea preferințe pentru un anumit tip de habitat. În Lumea Veche, leishmanioza este întâlnită mai ales în zonele uscate, semiaride pe când în Lumea Nouă, această boală este întâlnită în principal în pădurile tropicale și în savane.

Sistematica Identificarea flebotomilor se bazează în principal pe examinarea nervațiunii alare, a organelor genitale masculine, a spermatecelor și a armăturii cybariale. Au fost propuse mai multe clasificări (Abonnenc & Léger, 1976; Lewis, 1982). Majoritatea autorilor împart această familie în șase genuri inegale ca importanță.

Clasificare: Lumea Nouă, genurile: *Brumptomyia*, *Warileya* și *Lutzomyia* (singurul hematofag la oameni). Lumea Veche, genurile: *Phlebotomus* (principalul gen de flebotomi care se hrănesc cu sânge și care transmit boli la oameni);

Sergentomyia se hrănește în principal pe reptile și transmite uneori protozoarul parazit *Sauroleishmania*.

- Genul *Phlebotomus*, răspândit în regiunile orientale, afrotropicale și palearctice; cuprinde un mare număr de specii din subgenurile *Paraphlebotomus*, *Synphlebotomus*, *Larroussius*, *Euphlebotomus*, *Idiophlebotomus*, *Phlebotomus*, ce înțeapă mamiferele. Majoritatea sunt savanicole iar speciile africane și eurasiatice vectoare de leishmanii aparțin acestui gen;

- Genul *Sergentomyia*, grupează numeroase specii orientale, afrotropicale și palearctice; majoritatea înțeapă animale cu sânge rece (reptile), uneori și mamifere;

- Genul *Brumptomyia*, grupează 20 de specii neotropicale, neantropofile;

- Genul *Lutzomyia*, circa 260 de specii, majoritatea silvatic, unele antropofile, vectori pentru leishmanioze și bartoneloze în America;

- Genul *Warileya*, neotropical, o specie înțeapă omul;

- Genul *Hertigia*, neotropical. Ultimele două sunt cele mai primitive.

Controlul bolilor se realizează prin stropirea cu insecticide reziduale a suprafețelor din interiorul casei sau prin omorârea speciilor rezervoar. Unele specii de mamifere pot acționa ca rezervoare importante de *Leishmania* și prin omorârea speciilor care trăiesc în apropierea locuințelor, ratele îmbolnăvirilor pot fi reduse. Astfel, în Asia Centrală au fost folosite rodenticide contra lui *Rhombomys opimus*.

Stropirea cu insecticide a habitatelor larvelor este, de regulă, imposibilă, deoarece acestea sunt greu de depistat.

Importanța medicală

Agenții patogeni transmiși de către flebotomi sunt virusuri și protozoare.

Virusurile transmise de către flebotomi aparțin grupului Bunyavirus (Phlebovirusuri); pe glob, le sunt asociate acestora circa 45 de virusuri. Unele dintre Phlebovirusuri sunt transmise și de către țânțari (febra Rift Valley, iar altele sunt transmise de către căpușe). Febrele identificate în Europa includ virusurile: Arbia, Corfu, Napoli, Radi, Sicilian și Toscana. Virusul Arbia a fost izolat din flebotomi din Italia iar virusul Corfu din *Phlebotomus major* în Insula Corfu, Grecia. Nici unul dintre aceste virusuri nu pare să fie de importanță pentru sănătatea umană.

Protozoarele provoacă o serie de boli cunoscute sub genericul de **Leishmanioze**. Manifestările lor clinice sunt dependente de speciile infectante de *Leishmania* și de răspunsul imun al gazdei. Transmiterea bolii se produce ca urmare a unei înțepături produse de către flebotomii infectați. Infecția poate fi restricționată numai la nivelul pielii în cazurile cutanate, limitată la membranele mucoase în leishmaniozele mucoaselor sau răspândită intern în leishmaniozele viscerale sau *kala azar*.

În România au fost semnalate 8 specii de flebotomi: *Phlebotomus papatasi*, *Phlebotomus alexandri*, *Phlebotomus sergenti*, *Phlebotomus major syriacus*, *Phlebotomus perfiliewi*, *Phlebotomus longiductus*, *Phlebotomus balcanicus*,

Sergentomyia minuta. Deoarece România se găsește la limita nordică a arealului lor de răspândire, reprezentanți ai acestor specii s-au găsit în partea de sud a țării în zone limitate din Banat, Oltenia, Muntenia și Dobrogea iar sporadic în sudul Crișanei, sud-vestul Transilvaniei și la Iași.

Phlebotomus papatasi a fost întâlnit numai în așezări umane (în locuințe) fiind considerată o specie „domestică”, celelalte specii populând mai ales habitatele naturale. Datorită condițiilor restrictive, populațiile realizate de aceștia prezentau densități scăzute. Excepțional, s-au înregistrat creșteri ale densităților (1955 – sudul Olteniei, *Phlebotomus perfiliewi*). Prezența flebotomilor în biotopii naturali s-a redus foarte mult datorită restrângerii arealului lor de răspândire și profundelor modificări ecologice datorate activităților antropice.

La noi țară s-au înregistrat cazuri de febră de trei zile și unele leishmanioze. Pentru febra de trei zile au fost semnalate cazuri sub forma unor valuri endemice în sudul Dobrogei și în Banat, vectorul implicat fiind *Phlebotomus papatasi*. În privința leishmaniozelor, s-au semnalat trei cazuri de leishmanioză viscerală (1912, 1944) cu vectorul neidentificat și un focar de leishmanioză viscerală infantilă (24 cazuri, 1953-54, Craiova), cu *Phlebotomus perfiliewi* ca vector. Nu au fost semnalate cazuri de leishmanioză cutanată cu origine autohtonă, dar s-au semnalat cazuri de „import”.

Bibliografie

IONELA BÎLBÎE, GABRIELA NICOLESCU – 1986. INSECTE VECTOARE ȘI GENERATOARE DE DISCONFORT, EDITURA MEDICALĂ, BUCUREȘTI.

Dăncescu, P. – 1968. Données sur la sous-espèce *Phlebotomus balcanicus* Theodor 1958 (Diptera, Psychodidae) en Roumanie. *Arch.Inst,Pasteur (Tunis)*, vol. 45, p. 185.

Dăncescu, P., Cristescu Aurelia, Costin, P., Ștefănescu, J., Mazilu, V., Schirer, A., Bădoiu, V., Ionescu, H. – 1970. Nouvelles stations de capture de *Phlebotomus longiductus* Parrot 1926, en Roumanie. *Arch.Inst,Pasteur (Tunis)*, vol. 47, p. 57.

Duport Maria, Lupașcu Gh., Cristescu Aurelia – 1971. Contributions à l'étude des phlébotomes des biotopes naturels en Roumanie. *Arch. Roum.Path. Exp.Microbiol.*, Vol. 30, p. 387.

Anna Maria Fausto, M Dora Feliciangeli, Michele Maroli, Massimo Mazzini – 1998. Morphological Study of the Larval Spiracular System in Eight *Lutzomyia* Species (Diptera: Psychodidae). *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, Vol. 93(1): 71-79.

Ionescu Mihăești, C., Popescu Măleanu, C., Badenski, G., Obogeanu, E. – 1940. Epidémie de fièvre de trois jours (à Pappataci) en Roumanie. *Acad. Roum. Bull. Sect. Scient.*, tom XXII, nr. 10, p. 446.

Lane, R.P. – 1987. Phlebotomine sandflies. In: *Manson's tropical diseases*, 19th edition, Eds. P.E.C. Manson-Bahr & D.R. Bell, London, Bailliere Tindall, pp. 1395-1404.

Lane, R.P. – 1993. Sandflies (Phlebotominae). In: *Medical Insects and Arachnids* (eds R. P. Lane and R.W. Crosskey). Chapman and Hall, London, pp. 78-119.

Lainson, R. – 1983. The American leishmaniasis: some observations on their ecology and epidemiology. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 77: 569-596.

Lewis, D.J. – 1978. The phlebotomine sandflies (Diptera: Psychodidae) of the Oriental Region. *Bulletin of the British Museum (Natural History), Entomology Series*, 37: 217-343.

Lewis, D.J. – 1982. A taxonomic review of the genus *Phlebotomus* (Diptera: Psychodidae). *Bulletin of the British Museum (Natural History), Entomology Series*, 45: 121-209.

Lewis, D.J. & Ward, R.D. – 1987. Transmission and vectors. In: *The leishmaniasis in biology and medicine* [vols.1 & 2]. Eds. W. Peters & R. Killick-Kendrick, London & New York, Academic Press, pp. 235-262.

Li-hen, G., Yong-Xiang, X., Bao-shan, L. & Jiang, D. – 1986. The role of *Phlebotomus alexandri* Santon, 1928, in the transmission of kala-azar. *Bulletin of the World Health Organization*, 64: 107-112.

Lupașcu, Gh., Duport Maria, Dăncescu, P., Cristescu Aurelia – 1965. Recherches sur les espèces de phlébotomes sauvages en Roumanie. *Arch. Roum.Path. Exp.Microbiol.*, vol. 24, p. 195.

Martins, A. V., Williams, P. & Falcao, A. L. – 1978. *American sandflies (Diptera: Psychodidae, Phlebotominae)*. Rio de Janeiro, Academia Brasileira de Ciencias, 195 pp.

Minter, D.M. – 1987. The Trypanosomatid flagellates: genera *Trypanosoma* and *Leishmania*. In: *Manson's tropical diseases*, 19th edition, Eds. P.E.C. Manson-Bahr & D. R. Bell, London, Bailliere Tindall, pp. 1256-1322.

Nicolescu Gabriela, Bîlbî Ionela – 1980. The scrutiny of phlebotomine sand flies (Diptera Psychodidae) presence in natural biotopes in Dobrudja. *Arch. Roum.Path. Exp.Microbiol.*, vol. 39, p. 271.

WHO. *Studies on leishmaniasis vectors/reservoirs and their control in the Old World*; Parts I to V. (Compiled by A.R. Zahar). WHO, Geneva, unpublished documents: Parts I & II (1979). General Review, Europe and North Africa. WHO/VBC/79.749. 88 pp. + corr. 1 & 2; Part III (1980a). Middle East. WHO/VBC/80.776, ii + 78 pp. Part IV (1980b). Asia & Pacific. WHO/VBC/80.786, 85 pp. Part V (1981). Tropical Africa. WHO/VBC/81.825, 198 pp.

WHO. *Epidemiology of the leishmaniasis*. Report of the Third Meeting of the Scientific Working Group on Leishmaniasis. Unpublished WHO document, TDR/Leish-SWG(3)/81.3, 41 pp. (1981).

WHO. Sixth Annual Report of the Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. Chapter 7: Leishmaniasis. Unpublished WHO document TDR/PR-61837-LEISH, pp 193-205 (1983).

WHO Technical Report Series, No. 701, 1984 (*The leishmaniasis*, report of a WHO Expert Committee), 140 pp.

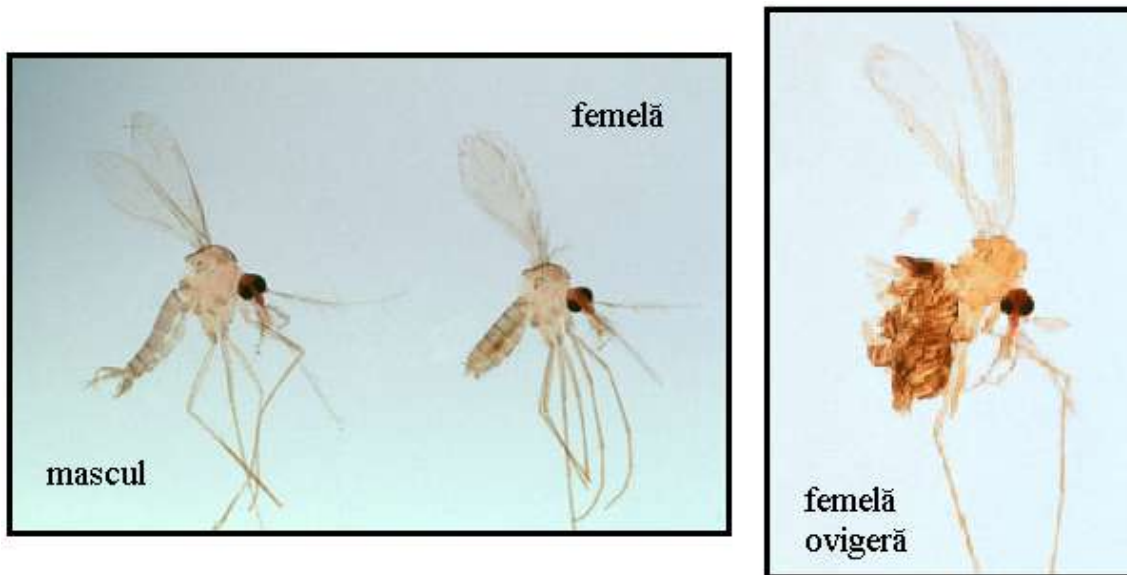
Young, D.G. & Perkins, P.V. – 1984. Phlebotomine sand flies of North America (Diptera: Psychodidae). *Mosquito News*, 44: 263-304.

Glosar de termeni geografici

Lumea Nouă: America de Nord și de Sud; **Lumea Veche:** Africa, Europa, Asia și Australia.

PLANȘA 24.

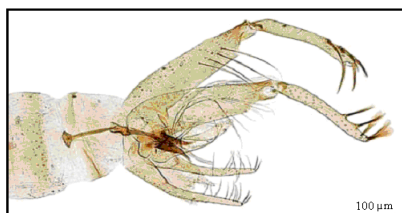
Caracteristici ale flebotomilor



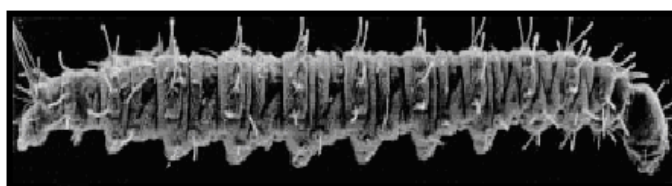
Aspectul general al unui flebotom.



Phlebotomus papatasi, vector pentru *Leishmania major*.



Phlebotomus bergeroti
hipopigiu de mascul.



larvă de *Lutzomyia youngi*.

Familia Simuliidae (black flies, buffalo gnats, turkey gnats, mouches noires, simulies)



Simulidele aparțin de subordinul Nematocera, Familia Simuliidae. Adesea sunt considerate ca un grup ce face tranziția către insectele Brachycere.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Simulidele au un ciclu de viață cu un stadiu acvatic – larvele, ce pot realiza densități foarte mari în apele curgătoare.

Adulții (Planșa 25) sunt de formă gheboasă, cu dimensiuni între 1 și 6 mm (aspect de musculițe), de culori închise. Capul poartă o pereche de ochi mari, ce se ating deasupra inserției antenelor la masculi și sunt îndepărtați la femele; antenele asemănătoare la ambele sexe sunt scurte și glabre, au 9-12 articole cilindroide; trompa este scurtă formată din piese perforante (labru, mandibule, maxile) dințate și bine dezvoltate la femele, mai mult sau mai puțin atrofiate la masculi; palpii maxilari sunt din 5 articole. Sunt insecte telmofage, sângele este absorbit prin tehnica „băltirii” (pool-feeding) ce permite prelevarea organismelor prezente în sânge sau pe pielea gazdei. Toracele este bine dezvoltat, prezintă un *scutum* arcuit ce le dă aspectul „cocoșat”; aripile largi și irizate sunt prevăzute cu câteva nervuri foarte marcate către marginea anterioară, fără solzi, cu o alulă bine dezvoltată; picioarele sunt scurte și robuste. Abdomenul este scurt și robust; genitaliile masculului utilizate în taxonomie; femelele au o singură spermatecă. Masculii emerjează primii, ei nu sunt hematofagi se hrănesc cu nectar și trăiesc aproape 3 săptămâni. Femelele hematofage au nevoie de sânge pentru maturarea ouălor, se acuplează o singură dată în viață, imediat după emerjare. Se hrănesc numai pe vertebratele homeoterme, de regulă pe păsări mamifere și om.

Fiecare specie vectoare are un habitat de preferință, *Simulium damnosum*, preferă cursurile mari de apă, nu râurile de mici dimensiuni. Longevitatea femelelor este de 2-3 săptămâni sau mai mult atunci când estivează. S-au întâlnit simulide la altitudini de peste 4.500 m (în Anzi, în Kenya) dar se pare că cele antropofile nu depășesc altitudinea de 1.500 m.

Cu toată talia lor mică simulidele au o înțepătură foarte iritantă. La om iritațiile dermice se pot infecta – iar pentru animale – incapabile să se protejeze contra acestor înțepături, efectele sunt și mai puternice. Simulidele se adună în roiuri și pot provoca importante pagube economice datorită mortalităților ridicate pe care le cauzează în fermele de vite. Moartea poate fi cauzată de șocul anafilactic datorat înțepăturilor, pierderii de sânge sau problemelor respiratorii provocate de inhalarea muștelor.

Larvele (Planșa 26, 27) sunt de formă cilindrică, de culoare gri sau brun; măsoară între 10 și 15 mm la final; au o capsulă cefalică bine dezvoltată ce poartă 2 antene scurte cu 4 segmente; piesele bucale de tip masticator, sunt ajutate de două premandibule, prevăzute cu un evantai de 30-60 de filamente dințate (organul filtrator); lateral se află o pereche de pete oculare precum și ariile pigmentate. Restul corpului este compus din torace și abdomen (8 segmente puțin distincte), prezintă două porțiuni mai lărgite, una la nivelul toracelui cealaltă la extremitatea abdomenului. În zona toracică se află un pseudopod, prevăzut cu croșete. La extremitatea posterioară a abdomenului se află organul de fixare (un cerc de cârlige) și „branhiile” digitiforme (papilele anale). După eclozare, larvele ce trăiesc în apele dulci curgătoare (reofile, oxifile), se prind de pietre cu ajutorul croșetelor (pensele abdominale). Ele se pot fixa și pe alte animale acvatice (crabi, creveți, larve de efemere sau de odonate). Larvele se hrănesc cu planctonul și detritusul pe care le capturează cu ajutorul periilor bucale. În cursul dezvoltării larvele trec prin 6 sau 9 stadii larvare în 7-10 zile, dacă au condiții favorabile de mediu (temperatura apei, hrană suficientă) și în funcție de specie. Atunci când condițiile nu sunt favorabile perioada de dezvoltare larvară se poate întinde pe mai multe luni.

Nimfele (Planșa 26, 27) sunt de asemenea acvatice, apar la sfârșitul ultimului stadiu larvar, sunt imobile, ele își țes un cocon de mătase pentru a se împupa. Nimfa poartă inserată pe torace o pereche de filamente respiratoare a căror lungime și ramificare au importanță sistematică. La nivelul abdomenului se află croșetele cu care se fixează de cocon. În funcție de specie și de condițiile de mediu, nimfoza durează aproximativ 19 zile.

Ponta (Planșa 26) simulidele își depun ouăle (de formă subtriunghiulară, asimetrice, cu suprafața netedă, cu o talie de 0,1-0,4 mm) în grupe sau în mase între 100-600 de ouă (pe pontă), pe vegetația sau pe pietrele parțial submerse din cursurile de apă sau pe deversoarele barajelor. Uneori femela poate depune ouă individuale sau în grupe mai mici direct pe apă. În condiții de temperatură ridicată, ecloziunea se produce între 1 și 7 zile de la depunerea ponteii în funcție de specie (ouăle de *Simulium damnosum* eclozează în general la 36-48 de ore după depunerea ponteii).

Sistematica – se cunosc între 1.000 și 3.000 de specii de simulide. Ele sunt repartizate în următoarele genuri: *Austrosimulium*, *Cnephia*, *Prosimulium*, *Simulium*.

Genul *Simulium* cuprinde circa 810 specii, trăiesc peste tot în lume, sunt caracterizate de antene cu 11 articole, genul cel mai important sub aspect medical. Cuprinde speciile vectoare pentru oncocercioza umană: complexul *Simulium*

damnosum, *Simulium woodi*, *Simulium neavei* în Africa, *Simulium ochraceum*, *Simulium exiguum*, *Simulium metallicum* în America.

Genul *Prosimulium* cuprinde circa 125 specii, două specii nearctice, antropofile, de semnalat: *Prosimulium mixtum* și *Prosimulium pecuarum*.

Genul *Austrosimulium* cuprinde 18 specii din zona australiană, dintre care *Austrosimulium pestilens* pare a fi cea mai importantă.

Importanța medicală

Simulidele transmit o serie de maladii la om și la alte animale. Agenții patogeni transmiși la animale sunt: virusuri (encefalita ecvină), protozoare (ce atacă găinile), filarii (ce atacă ratele). La om, boala cea mai importantă transmisă de către aceste mici musculițe hematofage este oncocercoza. Agentul patogen al acesteia este un vierme nematod (filarie), *Onchocerca volvulus*, ce trăiește la om în nodulii sub-cutanați (oncocercoame sau chiști) și provoacă o stare pruriginoasă. De asemenea provoacă orbirea (cecitatea râurilor – river blindness). Alți patogeni ce sunt transmiși mecanic provoacă mixomatoza, *Leucocytozoon* și tripanosomiatozele aviare la păsările domestice și la cele sălbatice. Majoritatea speciilor vectoare aparțin, în principal, genului *Simulium*: *Simulium damnosum*; *Simulium sebanum*; *Simulium squamosum*; *Simulium soubrense*; *Simulium sanctipauli*; *Simulium erythrocephalum*, *Simulium equinum* etc.).

Bibliografie

Abdelnur, O. M. – 1968. The biology of some black flies (Diptera: Simuliidae) of Alberta. Quaest. Entomol. 4: 113-174.

Adler, P. H., B. Malmqvist, Zhang, Y. – 1999. Black flies (Diptera: Simuliidae) of northern Sweden, with notes on their taxonomy, chromosomes, and bionomics. Entomol. Scand. 29: 361-382.

Adler, P. H., Currie, D. C., Wood, D.M. – 2004. *The Black Flies Simuliidae of North America*. Cornell University Press, Ithaca, NY.

Bellec, C., Hebrard, G. – 1984. Fécondité des femelles du complexe *Simulium damnosum* en Afrique, de l'Ouest. Entomol. méd. Parasitol. 21: 241-249.

Chutter, F. M. – 1970. A preliminary study of factors influencing the number of oocytes present in newly emerged blackflies (Diptera: Simuliidae) in Ontario. Can. J. Zool. 48: 1389-1400.

Colbo, M. H. – 1982. Size and fecundity of adult Simuliidae (Diptera) as function of stream habitat, year and parasitism. Can. J. Zool. 60: 2507-2513.

Crosskey, R. W. – 1990. *The Natural History of Blackflies*. John Wiley, Chichester, U.K.

Crosskey, R. W. & Howard, T. M. 1997. – A New Taxonomic and Geographical Inventory of World Blackflies (Diptera: Simuliidae). 144 pp. The Natural History Museum, London.

Crosskey, R. W. – 1999. First Update to the Taxonomic and Geographical Inventory of World Blackflies (Diptera: Simuliidae). 10 pp. The Natural History Museum, London.

Crosskey, R. W. – 2002. Second Update to the Taxonomic and Geographical Inventory of World Blackflies (Diptera: Simuliidae). 14 pp. The Natural History Museum, London.

Davies, L., Roberts, D. M. – 1980. Flight activity of female black-flies (Diptera: Simuliidae) studied with a vehicle-mounted net in northern England. *J. Nat. Hist.* 14: 1-16.

DUKE, B. O. L. – 1990. Onchocerciasis (river blindness) – can it be eradicated? *Parasitology Today* 6: 82-84,

Fox, C.W., Czesak, M. E. – 2000. Evolutionary ecology of progeny size in arthropods. *Ann. Rev. Entomol.* 45: 341-369.

LAIRD, M. ed. – 1981. Blackflies. The future for biological methods in integrated control. *London/New York/ Toronto/Sydney/San Francisco: Academic* 399pp.

Malmqvist, B., Adler, P. H., Strasevicius, D. – 2004. Testing hypotheses on egg number and size in black flies (Diptera: Simuliidae). *Journal of Vector Ecology* 29 (2): 248-256.

Malmqvist, B., Adler, P. H., Zhang, Y. – 1999. Diversity, distribution, and larval habitats of North Swedish blackflies (Diptera: Simuliidae). *Freshwat. Biol.* 42: 301-314.

Rubtsov, I. A., Yankov, A. V. – 1984. Guide to genera of Simuliidae of the Palearctic Leningrad, 145x210, In Russian. Ppb, 176 pp.

SHELLEY, A. J. – 1991. Simuliidae and the transmission and control of human Onchocerciasis in Latin America. *Cad. Saúde Pública.* vol. 7, no. 3, pp. 310-327.

Statzner, B., K. Hoppenhaus, M-F. Arens, Richoux, P. – 1997. Reproductive traits, habitat use and templet theory: a synthesis of world-wide data on aquatic insects. *Freshwat. Biol.* 38: 109-135.

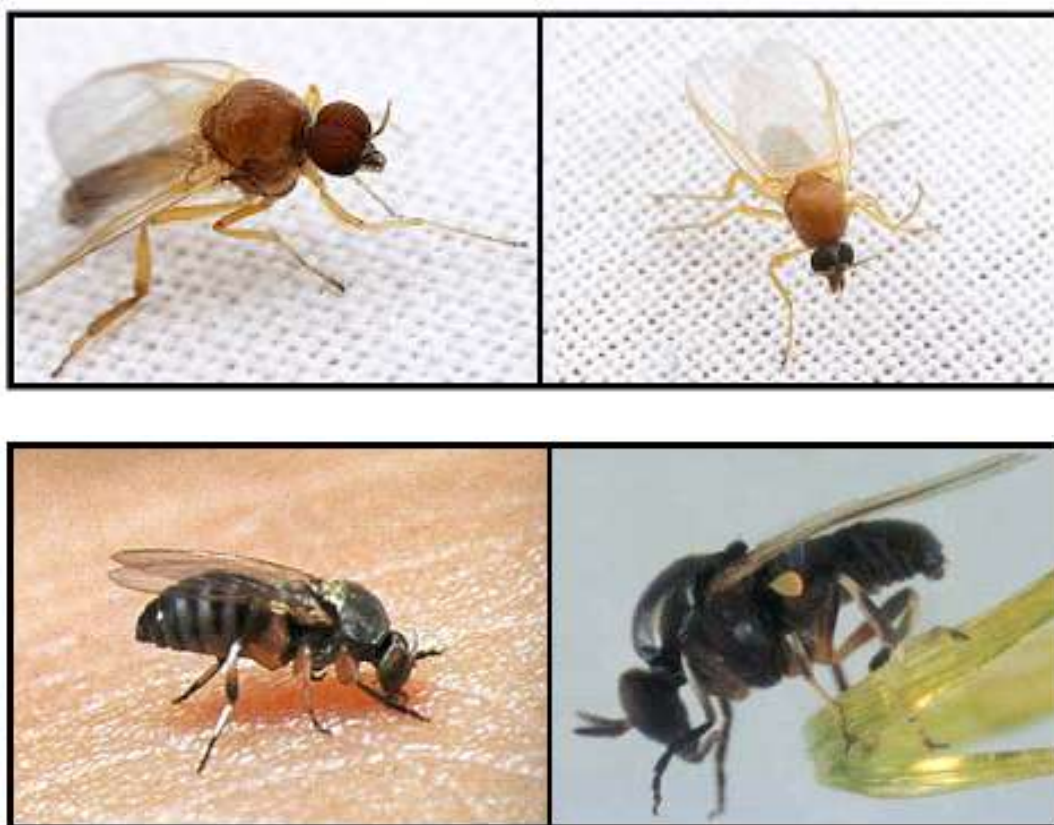
Sutcliffe, J. F. 1986. Black fly host location: a review. *Can. J. Zool.* 64: 1041-1053.

Towson, H., Meredith, S. E. O. – 1979. Problems in the identification of parasites and their vectors: Simuliidae in relation to onchocerciasis. *Symp. Brit.Soc.Parasit., 17, 145-174.*

Zhang, Y., Malmqvist, B. – 1996. Relationships between labral fan morphology and habitat in North Swedish black fly larvae (Diptera: Simuliidae). *Biol. J. Linn. Soc.* 59: 261-280.

PLANȘA 25.

Imagini cu adulți de simulide



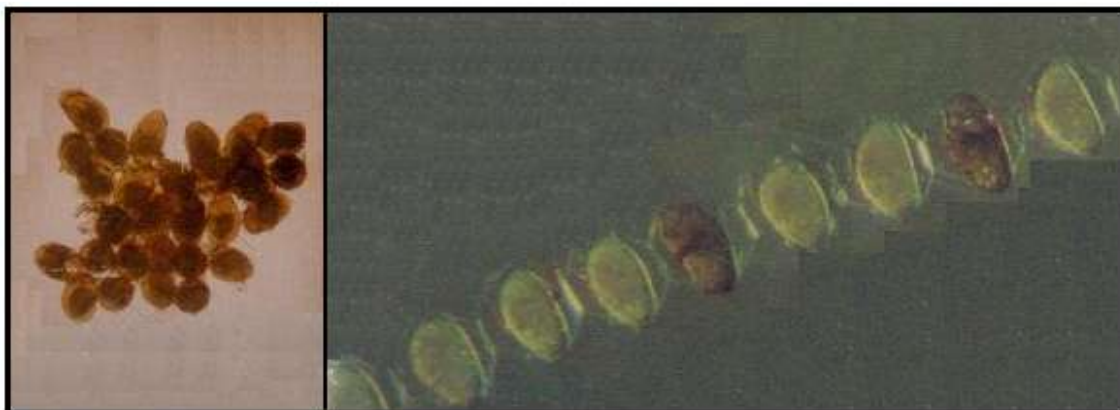
Simulium sp. – adulți



Prosimulium susanae – cap de femelă

PLANȘA 26.

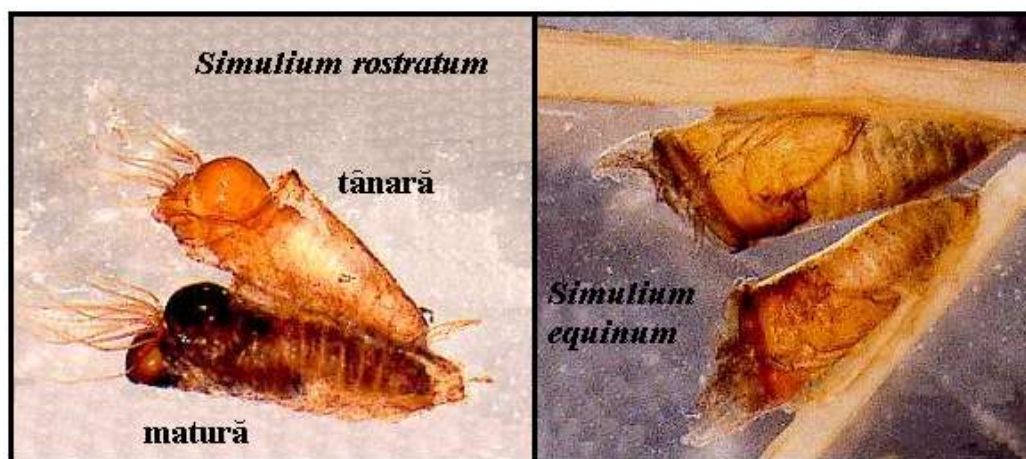
Elemente ale ciclului de viață: ponte, larve, pupe



Simulium sp. – masă de ouă și „șirag” de *Simulium damnosum*.



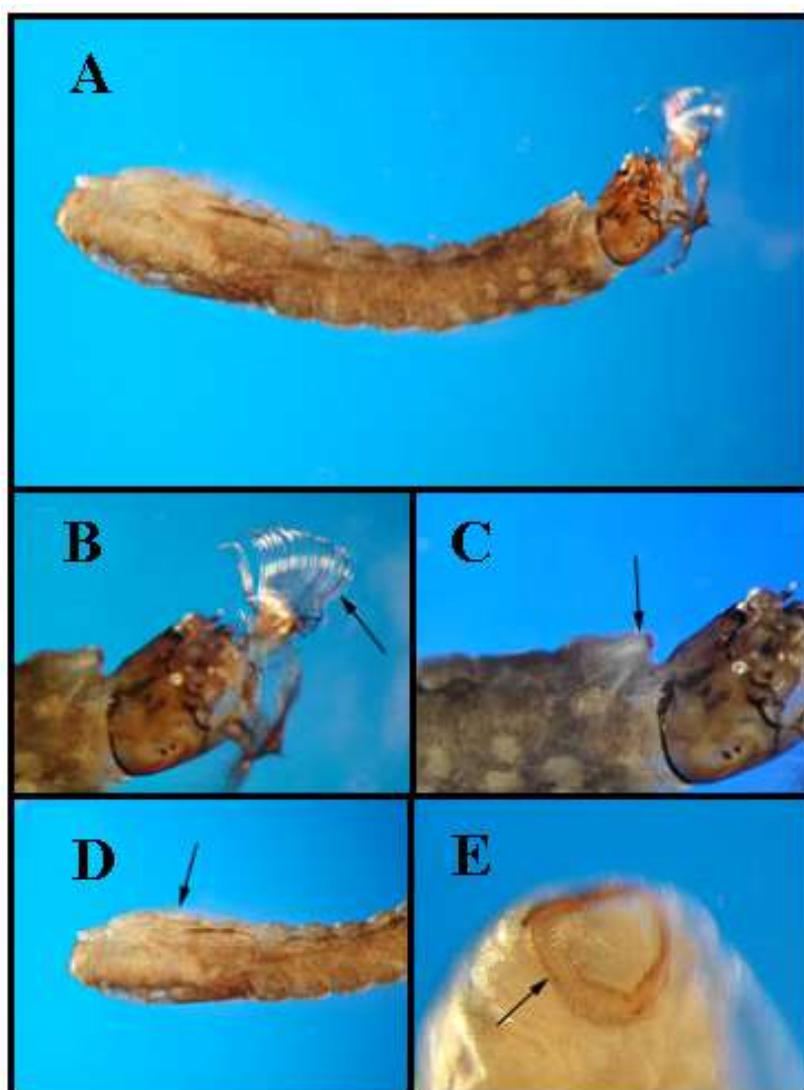
Simulium sp. – larve



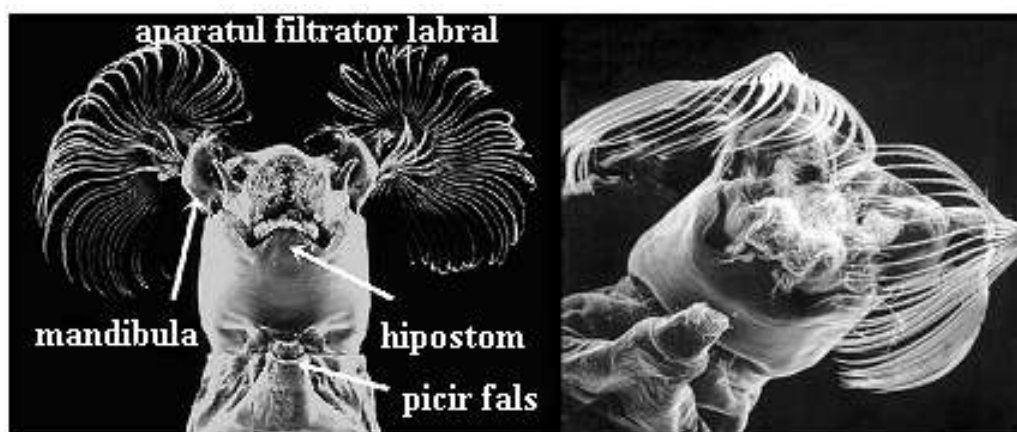
Simulium – pupe

PLANȘA 27.

Detalii ale larvelor de simulide



Larvele de *Simuliidae* – A. au o perie bucală ce formează aparatul filtrator – B. Protoracele are median, un picior fals – C. Abdomenul este mai dilatat posterior – D și se termină cu un inel format din croșetele de fixare – E.



Familia Tabanidae (tăunii, horseflies, deerflies, clegs, gad-flies, stouts.)



Familia Tabanidae (Ordinul: Diptera, subordinul Brachycera) cuprinde aproximativ 3.000 de specii cu largă răspândire, incluzând speciile comune cunoscute ca muștele cailor (horseflies) și muștele căprioarelor (deerflies). Ca și alte muște din ordinul Diptera, tabanidele sunt insecte holometabole. Deci, în dezvoltarea lor trec prin mai multe stadii de viață: ou, larvă, pupă și adult.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Adulții (Planșa 28) tabanidele sunt diptere relativ robuste. Lungimea corpului variază între 5-25mm, de regulă sunt de culoare închisă dar pot prezenta pete de culori deschise pe abdomen. Capul este mare, poartă o pereche de ochi compuși bine dezvoltati ce se ating pe linia mediană în cazul masculilor, la femele ei sunt separați de o bandă frontală îngustă. Această bandă poate fi ornată de plăci strălucitoare (*calli*). La unele specii, ochii sunt ornați cu benzi viu colorate, foarte vizibile în cazul insectelor vii. Colorația ochilor reprezintă o caracteristică a dimorfismului sexual. Coloritul ochilor variază cu specia, fiind unicolor sau cu benzi orizontale ca la *Tabanus*, pigmentați la *Chrysops* și cu benzi în zig-zag la *Haematopota*. Antenele caracteristice, sunt bătoase și îndreptate înainte, fiind utilizate în sistematică la separarea unor genuri. Ele sunt alcătuite din trei segmente, dintre care ultimul este adesea inelat și prezintă un proces mai mult sau mai puțin dezvoltat. Piese bucale complete, labrum, labium, hipofaringe, maxile și mandibule, sunt de tipul vulnerant. Aparatul lor bucal are maxilele și mandibulele prevăzute cu dinți. Aceștia sunt folosiți pentru a tăia pielea precum o foarfecă. Tăietura rezultată este profundă și dureroasă, la nivelul ei sângele bălțește. Labrumul este folosit pentru ingerarea sângelui. Datorită naturii tăieturii insecta este perturbată frecvent din hrănire. Ca urmare a tăieturii se poate pierde o cantitate considerabilă de sânge. Tabanidul perturbat se poate reîntoarce la același animal sau la unul din apropierea acestuia iar în cazul realizării unei noi tăieturi sângele de pe piesele sale bucale se poate amesteca cu cel al noii victime, realizându-se astfel posibilul transfer al unor patogeni. Majoritatea tabanidelor se hrănesc pe mamifere dar unele specii preferă păsările, reptilele sau amfibienii (2).

Ca la majoritatea dipterelor hematofage numai femelele se hrănesc cu sânge, masculii hrănindu-se cu nectar.

Toracele este bine dezvoltat, nervațiunea alară este completă, caracteristică fiecărei familii, cu o celulă discală hexagonală, colorația lor diferind după gen. Venațiunea aripilor este pronunțată dar nu este folosită la diagnoza speciilor. Picioarele puternice sunt alcătuite din cinci segmente. Abdomenul este mare, alcătuit din 9 segmente, ultimul poartă genitaliile ce nu sunt vizibile din exterior. După emerjare femelele au ca prioritate împerecherea. Masculii zboară în roiuri la nivelul canopeei și atrag femelele. Copulația se inițiază în aer și este completată la sol. Acuplarea are loc la scurt timp de la emerjarea adulților. Ulterior, femelele se deplasează în zonele cu vegetație unde își caută gazdele pentru a se hrăni cu sânge. Masculii se hrănesc cu nectar. Femelele sunt atrase de obiectele mișcătoare, mari, închise la culoare și de CO₂. Principalul mecanism pentru găsirea gazdelor este vederea, fapt ce explică buna dezvoltare a ochilor. De asemenea, sunt dovezi că CO₂ acționează ca o sursă pentru miros în special la unele specii de *Chrysops* sp. Sunt esențial „exofile” și diurne în general.

Larvele (Planșa 29) sunt acvatiche, semiacvatiche sau terestre, eclozează din ouă și cad în apă sau pe sol unde devin prădători voraci ai altor nevertebrate sau ai unor mici vertebrate. Au un corp vermiform, subțire, cilindric ușor ascuțit la cap (hemicefale), de culoare albă sau colorate. Capul nu este totdeauna bine individualizat și prezintă mai multe croșete bucale. Alte specii sunt prevăzute cu două mandibule ascuțite, alungite, ce posedă un canal pentru transmiterea veninului în corpul victimei lor. Ele pot provoca înțepături foarte dureroase pentru om, dar veninul lor nu este periculos.

Larvele au corpul format din 12 segmente ce poartă protuberanțe locomotoare dispuse inelar pe primele șapte segmente abdominale. În timpul creșterii larva suferă mai multe năpârliri în funcție de specie, iar durata stadiilor larvare (7-10 înainte de împupare) poate fi de la câteva luni la doi trei ani.

Stadiile larvare pot dura câteva luni și permit hibernarea în condițiile unui climat temperat. Durata dezvoltării variază de la 2-3 ani sau mai mult în zonele temperate la un an în zonele tropicale, dar nu mai puțin de șase luni. Primul stadiu larvar năpârlește la scurt timp de la emerjare, cel de al doilea stadiu este fototactic pozitiv mișcându-se către suprafața substratului. Acest stadiu secund nu se hrănește și în 3-6 zile se transformă în stadiul trei, care este fototactic negativ intrând în substrat. Larvele sunt foarte carnivore, prădătoare ale larvelor de insecte, ale altor artropode, viermi, moluște. Larvele de *Chrysops* se hrănesc cu materia organică din substrat, larvele de *Tabanus* și *Haematopota* sunt carnivore. S-a observat chiar fenomenul de canibalism. Consecința este că aceste larve realizează populații cu densități reduse pe unitatea de suprafață.

Larvele de *Chrysops* au fost găsite în habitatele cu substratul cel mai bogat în apă și sunt considerate hidrobionți. Larvele de *Tabanus* au fost găsite în habitate mai uscate, fiind considerate semi hidrobionți, în timp ce larvele de *Haematopota* sunt edafice, fiind găsite în sol.

Nimfele sunt lungi de 7-40 mm, cu aspect de crisalidă, au un cefalotorace și un abdomen terminat cu un inel de spiculi, stigmatetele se deschid la nivelul protoracelui și pe fiecare segment abdominal.

Când se împupeză larvele migrează în zona de suprafață a sedimentului sau a solului (2,5-5,0cm). În funcție de specie, stadiul pupal durează între 5 și 21 de zile, după care muștele adulte emerjează din sol.

Ponta ouăle sunt cilindrice, alungite, măsoară 1,5-2 mm, de culoare deschisă, sunt depuse în mase mari (200-1.000 de ouă); modul de ovipoziție variază cu genul. Ouăle sunt depuse în unul sau mai multe straturi, nu direct în apă ci pe vegetația din apropiere, în crăpăturile din roci, pe pietre sau pe resturile vegetale căzute pe sol. Eclozarea ouălor are loc la patru zile de la depunere, temperatura ambiantă fiind factorul care controlează durata acestui proces.

Sistematica Familia Tabanidae numără peste 3.000 de specii pe care unii autori le împart în patru sub-familii și 10 triburi.

Principalele genuri de importanță economică și medicală sunt: *Chrysops*, *Haematopota*, *Atylotus*, *Ancala* și *Tabanus*.

Caracterele morfologice utilizate pentru identificarea speciilor sunt: forma și lungimea antenelor, coloritul și nervațiunea aripilor, forma *calli* frontali, prezența sau absența unor spini pe tibiile perechi a treia de picioare etc.

Genul ***Chrysops*** (peste 200 de specii) are antene lungi formate din trei aricole foarte alungite, înguste, cel de al treilea terminat de regulă cu 4 segmente apicale; aripile poartă o bandă transversală colorată; fruntea este largă divergentă, cu oceli bine dezvoltati și cu un *calus* frontal mare, rotunjit sau oval. Ochii prezintă pete strălucitor colorate.

Genul ***Haematopota*** (peste 300 de specii) are antene mai scurte datorită scurtării celui de al doilea articol și a prezenței a numai trei segmente apicale; aripile au o colorație foarte caracteristică și poartă pete albe dispuse în formă de rozetă; în repaus, ambele aripi sunt paralele cu axa corpului. Fruntea pătrătoasă are un callus frontal transversal, situat în partea sa inferioară; ochii femelei sunt bine separați și prezintă benzi colorate în zig-zag.

Genul ***Tabanus*** (peste 1.200 de specii) cuprinde insecte de talie mare, cu antene mult mai scurte decât la celelalte genuri; au aripile uniforme, deschise sau fumurii, fără un desen net; fruntea poartă doi *calli*, unul inferior și altul superior; ochii sunt colorați uniform sau pot prezenta benzi orizontale.

Cele trei genuri diferă foarte mult și prin distribuția lor. *Tabanus* are o distribuție cosmopolită, *Chrysops* este predominant holartic și oriental, iar *Haematopota* este întâlnit în palaearctic, orient și în regiunile afrotropicale. *Tabanus* și *Haematopota* au trăsături morfologice similare, au ocelii reduși și proboscisul mai scurt decât capul. *Chrysops* are un proboscis mai lung, iar ocelii sunt funcționali.

Importanța Medicală

Se știe că unele specii de tabanide joacă un rol important în transmisia unor agenți patogeni ce provoacă îmbolnăviri animalelor domestice și altor animale.

În plus, câteva specii din trei sau patru genuri au importanță medicală pentru oameni.

Înțepătura tabanidelor este, de regulă, nedureroasă și cel mai adesea creează probleme infecțiile bacteriene secundare. Unii indivizi pot avea reacții urticariale semnificative la înțepăturile tabanidelor. În literatură au fost semnalate cazuri de anafilaxie. Hemmer et al. au izolat recent proteina 69 kDa IgE – din glandele salivare ale unei specii de *Chrysops*.

În plus, față de efectele directe legate de înțepăturile lor, tabanidele sunt vectori pentru cel puțin o boală umană. Cel mai bine studiată este boala loaiaza cauzată de către viermele, *Loa loa* ce are ca vectori specii din genul *Chrysops*. Tabanidele au mai fost suspectate ca vectori pentru cazuri umane de tularemie (*Francisella tularensis*) și antrax (*Bacillus anthracis*) dar nu există dovezi certe.

Bibliografie

Borror, D. J., Triplehorn, C. A., Johnson, F.J. – 1989. An introduction to the study of insects, 6th Ed. Saunders College Publishing. Orlando. 875pp.

Chvala, M., Lyneborg, L., Moucha, J. – 1972. The horse flies of Europe (Diptera-*Tabanidae*). Publ. Ent. Soc. Copenhagen, 491 pp.

Harwood, R.F., James, M.T. – 1979. Entomology in human and animal health, 7th Ed. Macmillan Publishing Co., Inc. New York. 548pp.

Krinsky, W.L. – 1976. Animal disease agents transmitted by horse flies and deer flies (Diptera: *Tabanidae*). J Med Entomol. 13(3): 225-75.

Frazier, C.A. – 1973. Biting insects. Arch Dermatol. 107:400-2.

Pucci, S., Antonicelli, L., Bilo, B., Garritani, M. S., Campedelli, G., Bonifazi, F. – 1995. Anaphylactic reaction following horse-fly (*Tabanidae*) bite, Allergy. 50 (Suppl 26): 388.

de Maat-Bleeker, F., van Bronswijk, J. E. M. H. – 1995. Allergic reactions caused by bites from blood-sucking insects of the *Tabanidae* family, species *Haematopota pluvialis* (L.). Allergy. 50 (Suppl 26):388.

Hemmer, W., Focke, M., Vieluf, D., Berg-Drewniok, B., Götz, Jarisch R. – 1998. Anaphylaxis induced by horsefly bites: identification of a 69 kd IgE-binding protein from *Chrysops* spp. (Diptera: *Tabanidae*) by western blot analysis. J Allergy Clin Immunol. 101(1 part 1):134-6.

Freye, H.B., Litwin, C. – 1996. Coexistent anaphylaxis to Diptera and Hymenoptera. Ann Allergy Asthma Immunol. 76: 270-2

PLANȘA 28.

Imagini cu adulți de tabanide



Haematopota pluvialis



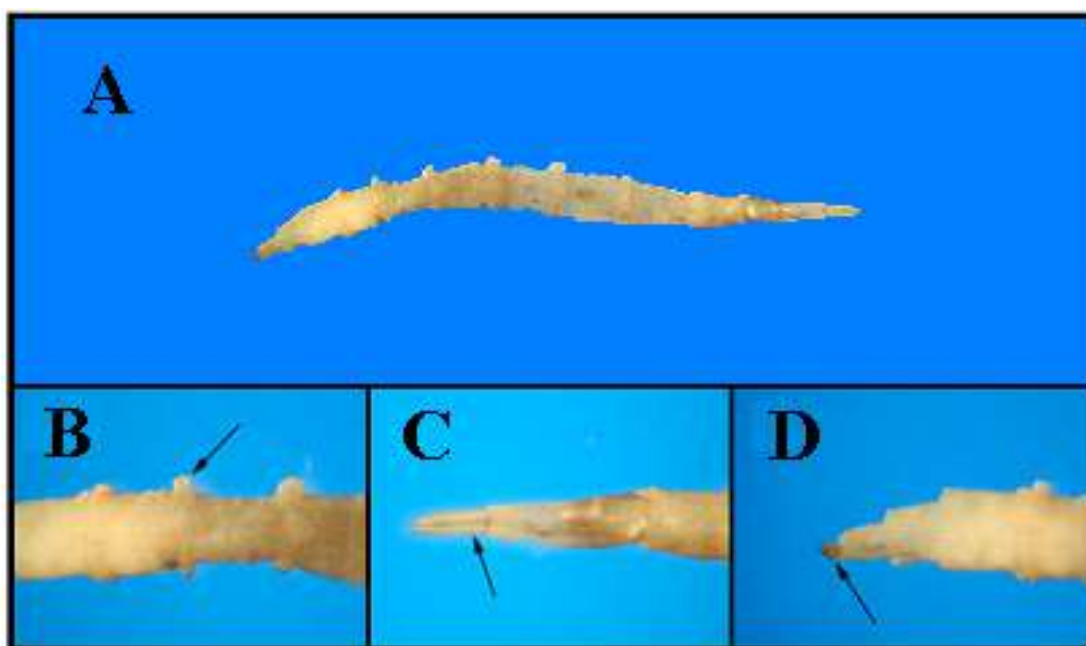
Chrysozona pluvialis



Capul cu ochii și piesele bucale – tabanid femelă

PLANȘA 29.

Aspecte ale ciclului de viață la tabanide



Caractere distinctive – Larvele de tabanide au un corp alungit ascuțit la ambele capete (A). Segmentele abdominale 1-7 posedă câteva inele circulare (B), iar abdomenul se termină cu un mic siofon respirator (C). Capul este retras parțial în torace (D).



Larvă de tabanid



Pupă de tabanid



femelă



mascul

– *Tabanus bromius* –

Familia Glossinidae (musca tse-tse)



Glosinele (**Planșa 30-32**) sunt diptere brachicere hematofage, strict limitate la continentul Africa, la sud de Sahara, până la 20° latitudine sudică. Ele sunt vectoare pentru trypanosomele ce provoacă trypanosomiazele africane umane (boala somnului) și animale, ce au constituit vreme îndelungată un impediment în dezvoltarea continentului făcând dificilă creșterea animalelor mari precum și întârziind pătrunderea altor civilizații.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Adulții sunt insecte înțepătoare cu o talie între 6 și 16 mm fără proboscis; corpul este de culoare ternă, ce variază de la gri închis spre brun deschis, unele au pete de culoare deschisă pe dosul abdomenului; aripile lor se acoperă una pe alta în poziție de repaus, precum lamele unei foarfeci.

Capul poartă o pereche de ochi compuși și trei oceli, antenele sunt formate din trei articule, cel de al treilea alungit poartă dorsal *arista* garnisită cu peri ramificați. Piese bucale (trompă sau proboscis) sunt reprezentate de trei piese nepereche: labrum, hipofaringe și labium și de o pereche de maxile. În repaus, ele sunt dispuse orizontal iar în momentul înțepăturii sunt aplecate vertical, mai puțin palpii maxilari.

Toracele prezintă o pereche de aripi cu nervațiune constantă și caracteristică, cu 6 nervuri longitudinale, primele 3 paralele cu marginea anterioară, nervurile 4 și 5 delimitează o celulă în formă de secure; șase picioare formate din cinci segmente dintre care ultimul, tarsul, constituit din 5 articole diferit colorate, cu rol în sistematică.

Abdomenul este alcătuit din opt segmente (7 vizibile dorsal), segmentul 8 constituie piesele genitale externe – *genitalia*, foarte complexe la masculi și mult mai simple la femele.

Zborul muștei tse-tse este rapid. Nu există diferențe fizice notabile între cele două sexe și spre deosebire de țânțari ambele forme sunt hematofage.

Acuplarea se produce o singură dată în viața femelelor.

Durata de viață a adulților este de 2-3 luni, rar 5 luni. Ei abundă în sezoanele umede, se hrănesc de regulă în timpul zilei, la fiecare 4 zile. Înțepătura glossinelor este dureroasă și urmată de scurgerea sângelui. Preferințele lor trofice se îndreaptă către speciile cu sânge cald dar sunt și grupe ce se hrănesc pe animale cu sânge rece.

Larvele – cele trei stadii larvare se succed în uterul femelei, hrănindu-se cu secrețiile produse de către glandele uterine. Larva de stadiul I iese din ou la 3-4 zile după ponta ovulară, se fixează de glandele uterine și respiră cu ajutorul celor două stigmat. Urmează larvele stadiul II și după 8-12 zile apar cele de stadiul III. De fiecare dată este depusă o singură larvă iar o femelă poate depune 6-10 larve pe parcursul vieții. Atunci când ajung la stadiul III, ele măsoară circa 1 cm și au forma unui *asticot*, de culoare gălbuie, cu două protuberanțe de culoare neagră la una dintre extremități (lobii stigmatici). Larvipoziția durează câteva minute, se face pe sol, în zone umbroase și umede unde pătrunderea acestora este facilă. După afundarea în sol (prin mișcări peristaltice) larvele se transformă în pupe.

Pupele se metamorfozează într-un *puparium*, ce rezultă din tegumentul larvei și care etanșeizează complet pupa. Se aseamănă mult cu larva deși are dimensiuni mai mici (5-8mm), de culoare maro închis, cei doi lobi stigmatici rămân vizibili. Stadiul pupal durează 30-35 de zile în funcție de specie, de sex, de temperatură.

Glossinele sunt diptere *ciclorafe*, *schizofore*, adică insecte ale căror imago rup *pupariumul* după o linie de rupere circulară cu ajutorul unui sac frontal gonflabil, *ptilinum*.

Sistematica – Glosinele aparțin familiei **Glossinidae** ce este formată dintr-un singur gen *Glossina* alcătuit din aproximativ treizeci de specii și subspecii. Glosinele sunt divizate în trei subgenuri:

- ❖ *Nemorhina* (grupa *palpalis*) ce regroupează specii de talie mică ce trăiesc cel mai des în apropierea zonelor umede;
- ❖ *Glossina* (grupa *morsitans*) din care fac parte specii de talie medie ce ocupă savanele;
- ❖ *Austenina* (grupa *fusca*) glosine de talie mare din zonele împădurite ce se hrănesc pe animale și deci sunt neinteresante din punct de vedere medical.

Glossinele au areale de repartiție bine delimitate cu un minimum de circulație și de aceea este preferabil să se utilizeze diviziunile lui Pollock (1982) care a împărțit Africa în 5 mari subregiuni, caracterizată fiecare de predominanța câtorva specii importante.

Problema subspeciilor (Planșa 33): Pentru unele dintre speciile ce vor fi enumerate, în special pentru cele de interes medical, trebuie avut în vedere că cel mai adesea este vorba de două sau trei subspecii a căror determinare este uneori dificilă.

Glossina palpalis – Se disting două subspecii: *Glossina p. gambiensis* și *Glossina p. palpalis* ale căror areale de repartiție sunt apropiate dar nu se întrepătrund decât pe o suprafață redusă în Africa Occidentală, încrucișările sunt posibile. Prima ocupă zonele de savană vest africană din Senegal, la frontiera cu Togo, iar cea de a doua se regăsește din vestul Angolei, până în Benin și în zona de pădure a Africii de vest până în Liberia. Capacitatea lor vectorială este identică.

Glossina fuscipes – Această specie este formată din trei subspecii: *Glossina f. fuscipes*, *Glossina f. quanzensis* și *Glossina f. martinii*. Ele ocupă toată Africa Centrală din nordul Camerunului până în Angola și în est până în Kenya și Tanzania; prima în nordul și centrul acestei regiuni, a doua în sud-vest și ultima în sud-est. Suprapunerea arealelor lor de repartiție este puțin importantă iar încrucișările sunt imposibile datorită neconcordanței pieselor genitale.

Glossina morsitans – Se disting, de asemenea, trei subspecii: *Glossina m. morsitans*, *Glossina m. centralis* și *Glossina m. submorsitans*. Aria de repartiție a acestor glossine este vastă dar fragmentată: *submorsitans* se găsește din Senegal până în Etiopia și Uganda; *centralis* ocupă Tanzania, sud-estul Zairului, o parte din Zambia și câteva zone izolate în Botswana și în Angola; *morsitans* este localizată în est, Mozambic, Malawi, Zambia, Zimbabwe. Suprapunerea zonelor de repartiție este puțin importantă iar încrucișările realizate în laborator au dat hibridi sterili.

Importanța medicală

Glosinele sunt vectoare pentru trypanosome, protozoare flagelate sanguicole exoeritrocitare. *Trypanosoma brucei* este strict localizată în Africa neagră în regiunile în care trăiește musca tsetse.

Bibliografie

Bruce, D., Hamerton, A.E., Bateman, H.R., Mackie, F. P. – 1909. The development of *Trypanosoma gambiense* in *Glossina palpalis*. *Proceedings of the Royal Society (series B)* **81**, 405-414.

Challier, A., Laveissiere, C. – 1973. Un nouveau piege la capteur des glossines (Glossina: Diptera Muscidae). Description et essais sur le terrain. *Cahiers ORSTOM. Serie Entomologie Medicale et Parasitologie*, **11**, 251-262.

Clausen, P. H., Adeyemi, I., Bauer, B., Breloeer, M., Salchow, F., Staak, C. – 1998. Host preferences of tsetse (Diptera: Glossinidae) based on bloodmeal identifications. *Medical and Veterinary Entomology*, **12**, 169-180.

Crump, A. J., Brady, J. – 1979. Circadian activity patterns in three species of tsetse fly: *Glossina palpalis*, *austeni* and *morsitans*. *Physiological Entomology*, **4**, 311-318.

Dransfield, R. D., Brightwell, R. – 2004. Community participation in tsetse control: The principles, potential and practice. pp 523-536 in:- *The Trypanosomiases* (eds. I. Maudlin, P. H. Holmes & M. A. Miles). CAB International, Wallingford, UK.

Ford, J. – 1971. *The role of the trypanosomiases in African ecology: A study of the tsetse fly problem*. 568 pp. Clarendon Press, Oxford, UK.

Geerts, S., Holmes P. H., Diall, O., Eisler, M. C. – 2001. African Animal Trypanosomiasis: The Problem of Drug Resistance. *Trends in Parasitology*, **17**, 25 – 28.

Gibson, G., Packer, M. J., Steullet, P., Brady, J. – 1991. Orientation of tsetse to wind, within and outside host odour plumes in the field. *Physiological Entomology*, **16**, 47-56.

Gibson, G., Torr, S. J. – 1999. The responses of haematophagous Diptera to physical and olfactory host stimuli. *Medical and Veterinary Entomology*, **13**, 2-23.

Green, C. H. – 1986. Effects of colours and synthetic odours on the attraction of *Glossina pallidipes* and *G. morsitans morsitans* to traps and screens. *Physiological Entomology*, **11**, 411-421.

Green, C. H. – 1989. The use of two-coloured screens for catching *Glossina palpalis palpalis* (Robineau-Desvoidy)(Diptera: Glossinidae). *Bulletin of Entomological Research*, 79, 81-93.

Green, C. H. – 1990. The effect of colour on the numbers, age and nutritional status of *Glossina tachinoides* (Diptera: Glossinidae) attracted to targets. *Physiological Entomology*, 15, 317-329.

Green, C. H. – 1994. Baits methods for tsetse fly control. *Advances in Parasitology*, 34, 229-291.

Hargrove, J. W. – 1991. Ovarian ages of tsetse flies (Diptera, Glossinidae) caught from mobile and stationary baits in the presince and absence of humans. *Bulletin of Entomological Research*, 81, 43-50.

Hargrove, J. W., Brady, J. – 1992. Activity rhythms of tsetse flies (*Glossina* spp.) (Diptera Glossinidae) at low and high temperatures in nature. *Bulletin of Entomological Research*, 82, 321-326.

Hargrove, J. W., Langley, P. A. – 1990. Sterilizing tsetse in the field - a successful trial. *Bulletin of Entomological Research*, 80, 397-403.

Hargrove, J. W., Holloway, M. T. P., Vale, G. A., Gough, A. J. E., Hall, D. R. – 1995. Catches of tsetse (*Glossina* spp.) (Diptera: Glossinidae) from traps and targets baited with large doses of natural and synthetic host odour. *Bulletin of Entomological Research*, 85, 215-227.

Hargrove, J. W., Omolo Silas, Msalilwa, J. S. I., Fox, B. – 2000. Insecticide-treated cattle for tsetse control: the power and the problems. *Medical and Veterinary Entomology*, 14, 123-130.

Hargrove, J. W., Torr, S.J., Kindness, H. M. - 2003. Insecticide-treated cattle against tsetse (Diptera: Glossinidae): what governs success? *Bulletin of Entomological Research*, 93, 203-217.

Holloway, M.T.P., Phelps, R. J. – 1991. The responses of *Stomoxys* spp (Diptera Muscidae) to traps and artificial host odours in the field. *Bulletin of Entomological Research*, 81, 51-55.

Jaenson, T. G. T., Barreto dos Santos, R. C., Hall, D. R. - 1991. Attraction of *Glossina longipalpis* (Diptera: Glossinidae) in Guinea-bisseau to odor-baited biconical traps. *Journal of Medical Entomology*, 22, 284-286.

Kamuanga, M. – 2003. Socio-Economic and Cultural Factors in the research and Control of Trypanosomiasis. *PAAT Technical and Scientific Series 4*, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome.

Kappmeier, K., Nevill, E. M. – 1999). Evaluation of conventional odour attractants for *Glossina brevipalpis* and *Glossina austeni* (Diptera: Glossinidae) in South Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 66, 307-316.

Kappmeier, K. – 2000. A newly developed odour-baited "H trap" for the live collection of *Glossina brevipalpis* and *Glossina austeni* (Diptera : Glossinidae) in South Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 67, 15-26.

Lancien, J., Gouteux, J.P. – 1987. Le piege pyramidal a mouche tsetse (Diptera: Glossinidae). *Afrique Medicale* 26, 647 – 652.

Leach, T.M., Roberts, C.J. – 1981. Present status of chemotherapy and chemoprophylaxis of animal trypanosomiasis in the Eastern hemisphere. *Pharmacology and Therapeutics*, 13, 91 - 147.

Leak, S. G. A. – 1998. Tsetse biology and ecology: their role in the epidemiology and control of trypanosomosis. CABI Publishing. Oxford and New York. 568 pp.

Mangwiro, T. N. C., Torr, S. J., Cox, J. R., Holloway M. T. P. – 1999. The efficacy of various pyrethroid insecticides for use on odour-baited targets to control tsetse. *Medical and Veterinary Entomology*, **13**, 315-323.

Mérot, P., Filledier, J., Mulato, C. – 1988. Pouvoir attractif, pour *Glossina tachinoides*, de produits chimiques isolés des odeurs animales. *Révue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, **41**, 79-85.

Mihok, S. – 2002. The development of a multipurpose trap (the Nzi) for tsetse and other biting flies. *Bulletin of Entomological Research* **92**, 385-403.

Modo, S. – 1999. Odour attractants for the tsetse fly *Glossina morsitans centralis* Machado in Botswana. M.Sc. thesis, University of Zimbabwe.

Mwangelwa, M. I., Dransfield, R. D., Otieno, L. H., Mbata, K. J. – 1995. The responses of *Glossina fuscipes fuscipes* Newstead to odour attractants and traps. *Journal of African Zoology*, **109**, 23-30.

Rogers, D. J. – 1974. Natural regulation and movement of tsetse fly populations. In: *Les Moyens de Lutte contre les Trypanosomes et leur Vecteurs*, pp. 35-38. Paris: *Institut Elevage Medicale Veteriniraire Pays Tropicale*, 387 pp.

Rogers, D. J. – 1988. A general model for the African trypanosomiasis. *Parasitology* **97**, 193-212.

Rogers, D. J., Randolph S. E. – 1985. Population ecology of tsetse. *Annual Review of Entomology*, **30**, 197-216.

Salmon, J., Barrett, J. C. – 1994. Social issues in animal trypanosomiasis control. *Tropical Science* **34**, 191-202.

Torr, S. J., Hall, D. R., Smith, J. L. – 1995. Responses of tsetse flies (Diptera: Glossinidae) to natural and synthetic ox odours. *Bulletin of Entomological Research*, **85**, 157-166.

Torr, S.J., Hall, D.R., Phelps, R.J., Vale, G.A. - 1997. Methods for dispensing odour attractants for tsetse flies (Diptera: Glossinidae). *Bulletin of Entomological Research*, **87**, 299-311.

Torr, S.J., Mangwiro, T.N.C. – 2000. Interactions between cattle and biting flies: effects on the feeding rate of tsetse. *Medical and Veterinary Entomology*, **14**, 400-409.

Torr, S. J., Wilson, P. J., Schofield, S., Mangwiro, T. N. C., Akber, S., White, B. N. – 2001. Application of DNA markers to identify the individual-specific hosts of tsetse feeding on cattle. *Medical and Veterinary Entomology*, **15**, 78-86.

Vale, G. A. – 1974 a. New field methods for studying the response of tsetse flies (Diptera: Glossinidae) to baits. *Bulletin of Entomological Research*, **64**, 199-208.

Vale, G. A. – 1993. Development of baits for tsetse flies (Diptera: Glossinidae) in Zimbabwe. *Journal of Medical Entomology* **30**, 831-842.

Vale, G. A. & Hargrove, J. W. – 1979. A method for studying the efficiency of traps for tsetse flies (Diptera: Glossinidae) and other insects. *Bulletin of Entomological Research* **69**, 183-193.

Vale, G. A., Torr, S. J. – 2005. User-friendly models of the costs and efficacy of tsetse control: application to sterilizing and insecticidal techniques. *Medical and Veterinary Entomology* **19**, 293-305.

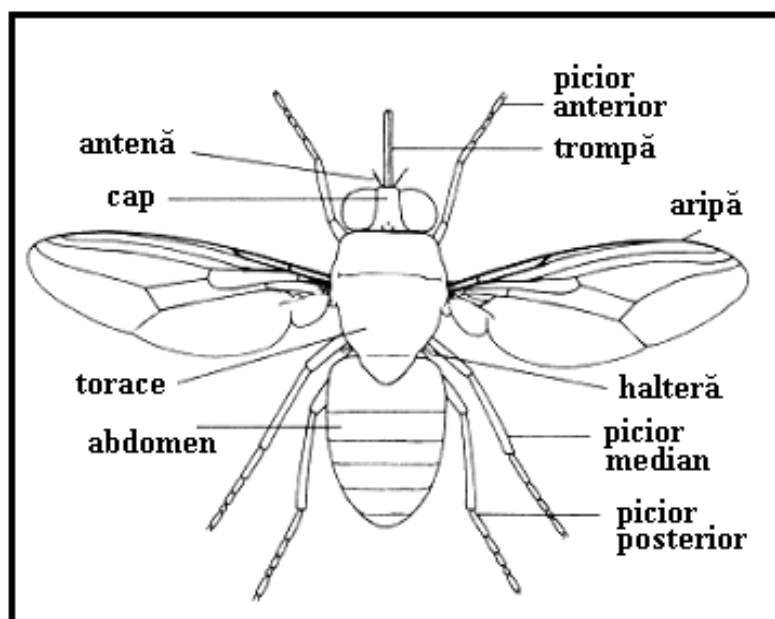
Vale, G.A., Mutika, G., Lovemore, D.F. – 1999. Insecticide-treated cattle for controlling tsetse flies (Diptera: Glossinidae): some questions answered, many posed. *Bulletin of Entomological Research* **89**, 569-578.

Van den Bossche, P., Mudenge, D. – 1999. The effect of short-interval deltamethrin applications to control tsetse on the seroprevalence of babesiosis in cattle. *Tropical Animal Health and Production*, **31**, 215-222.

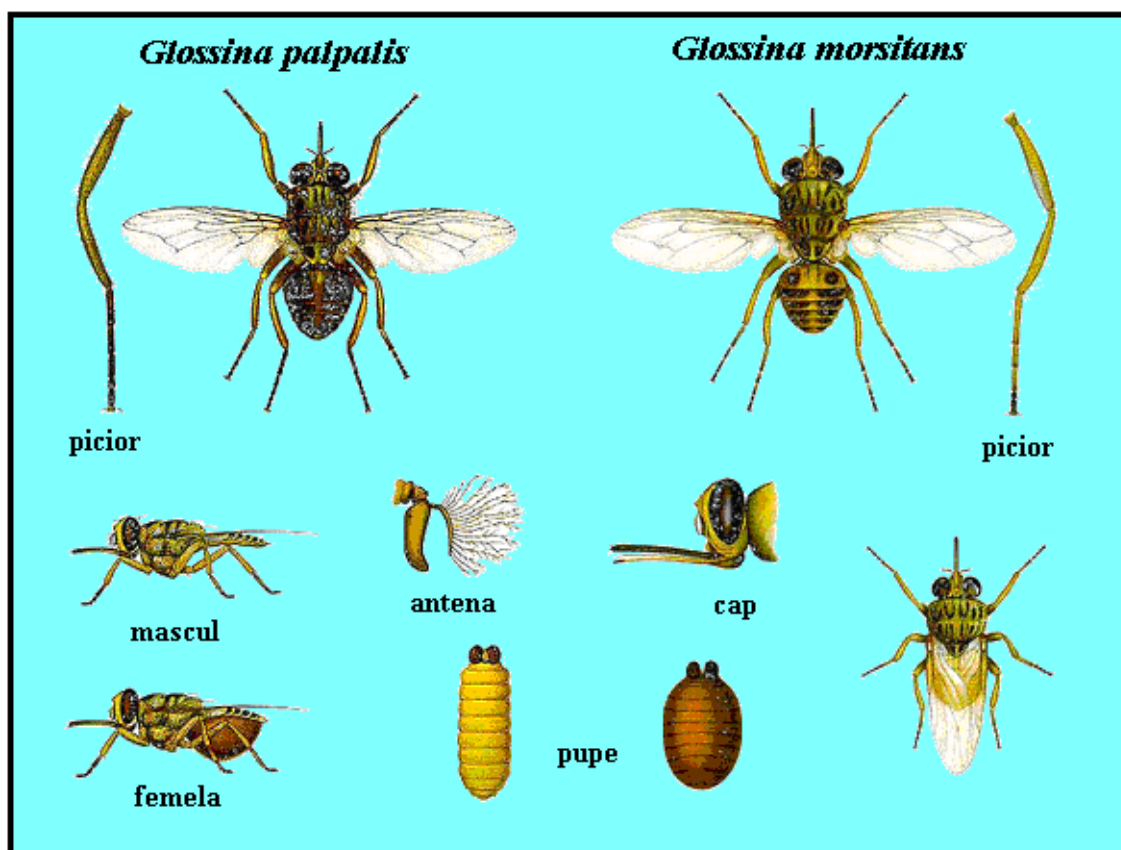
Vickerman, K. – 1978. Antigenic variation in trypanosomes. *Nature* **273**, 613-617.

PLANȘA 30.

Caracteristici ale glossinelor I.



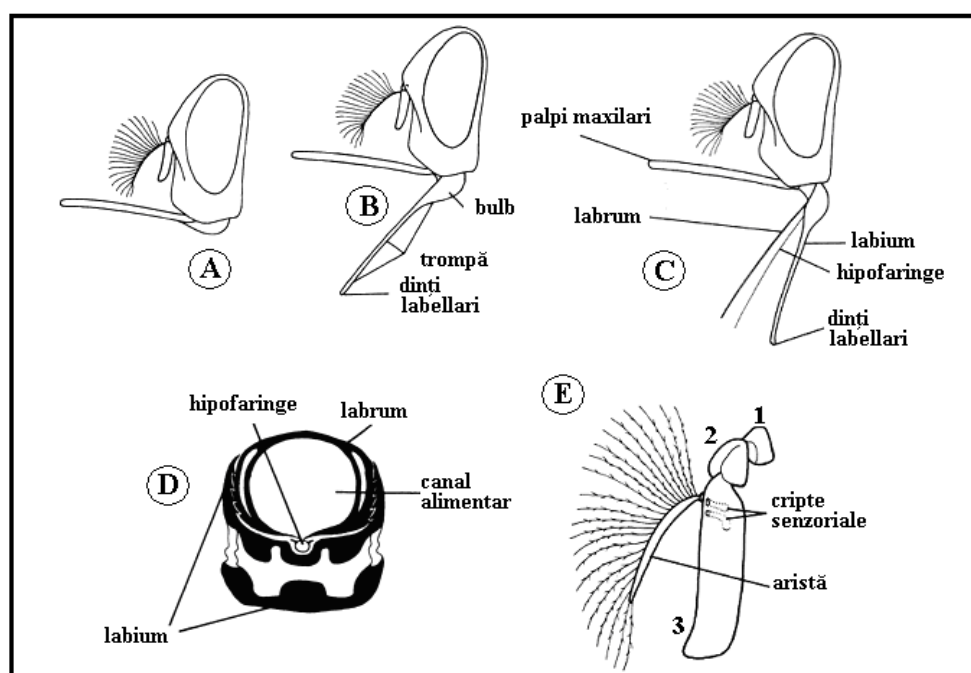
Reprezentarea schematică a unei glosine văzută dorsal, aripile depărtate.



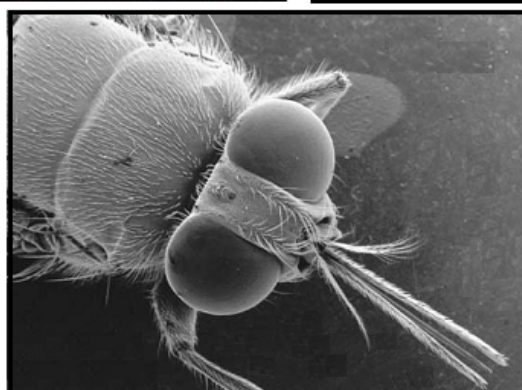
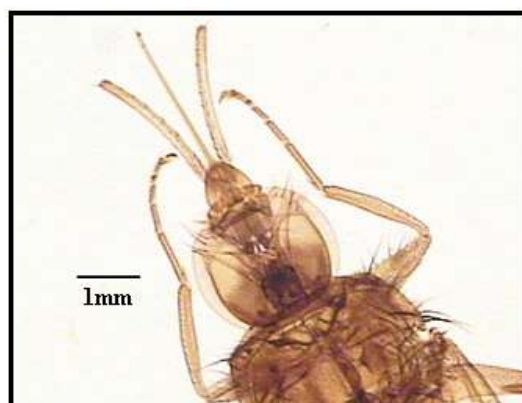
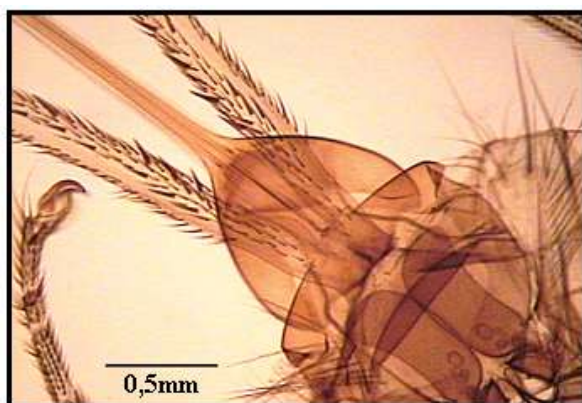
Glossina palpalis și *Glossina morsitans*

PLANȘA 31.

Caracteristici ale glossinelor II.



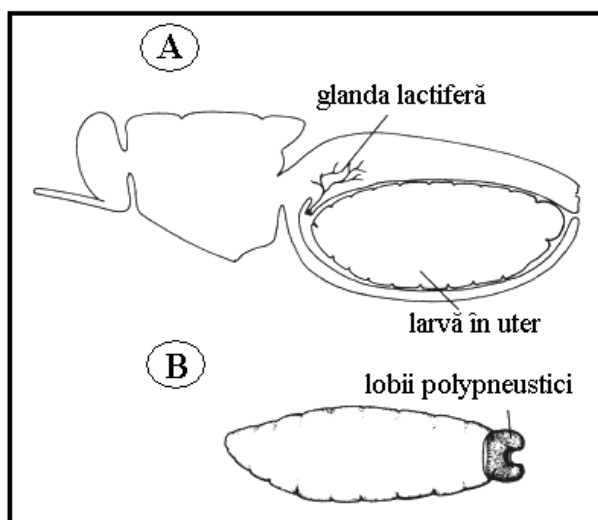
Cap de glosină (vedere laterală); A: piesele bucale în poziție de repaus; B: trompa aplecată; C: piesele bucale îndepărtate; D: secțiune transversală în regiunea mediană a trompei; E: 1, 2, 3 articolele antenei.



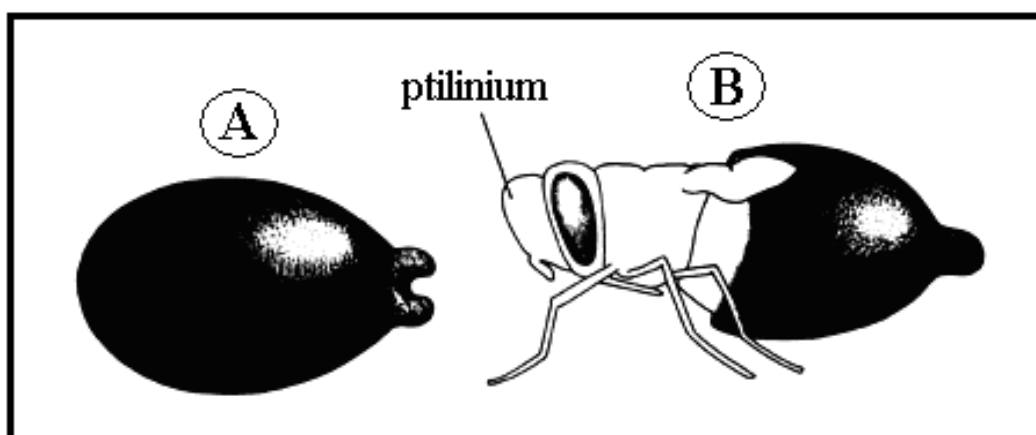
Glossina sp. – detalii ale capului și piesele bucale

PLANȘA 32.

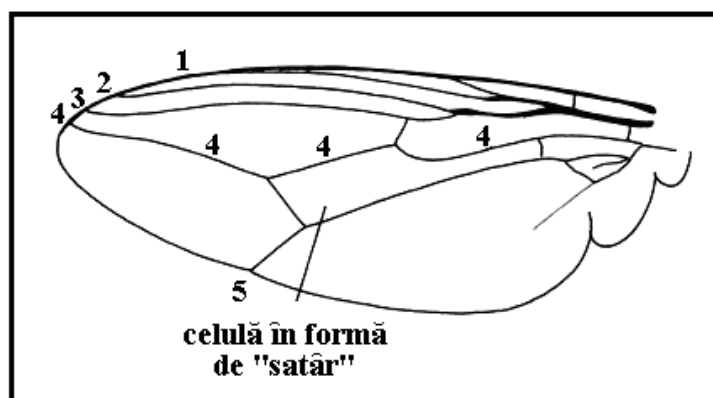
Caracteristici ale glossinelor III.



Vedere laterală a unei larve de glosină; **A**, în uter; **B**, la maturitate după larvipoziția de către femele.



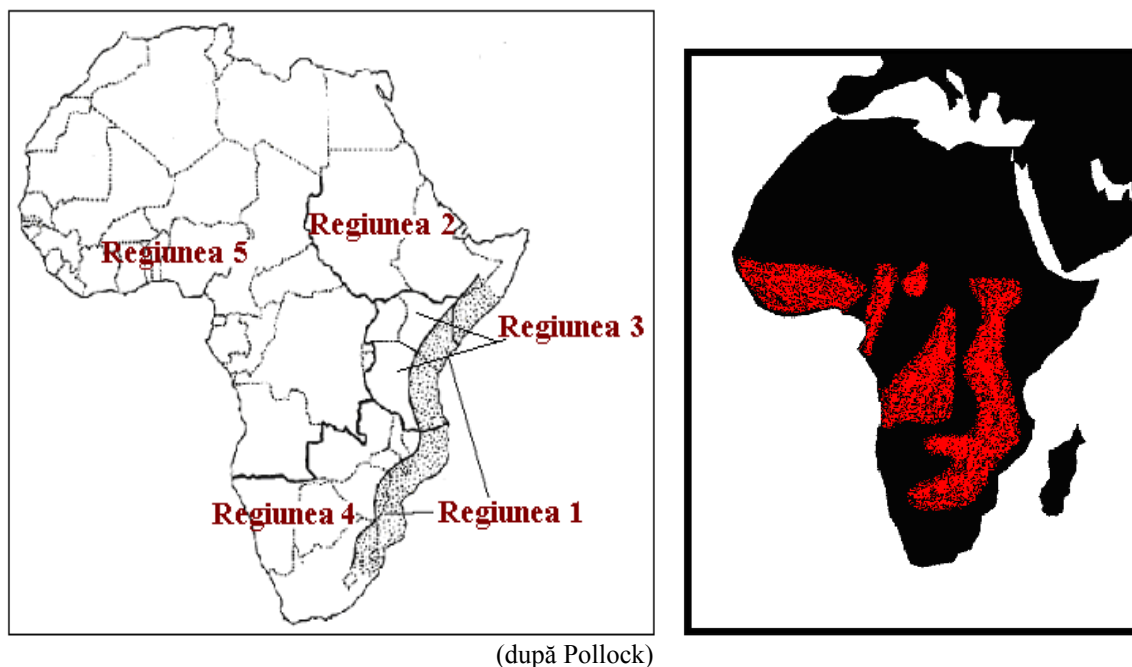
Stadiul pupal și ecloziunea adultului: **A**, pupă; **B**, musca tânără (imago) ieșind din pupă, anterior capului se află *ptilinium* umflat.



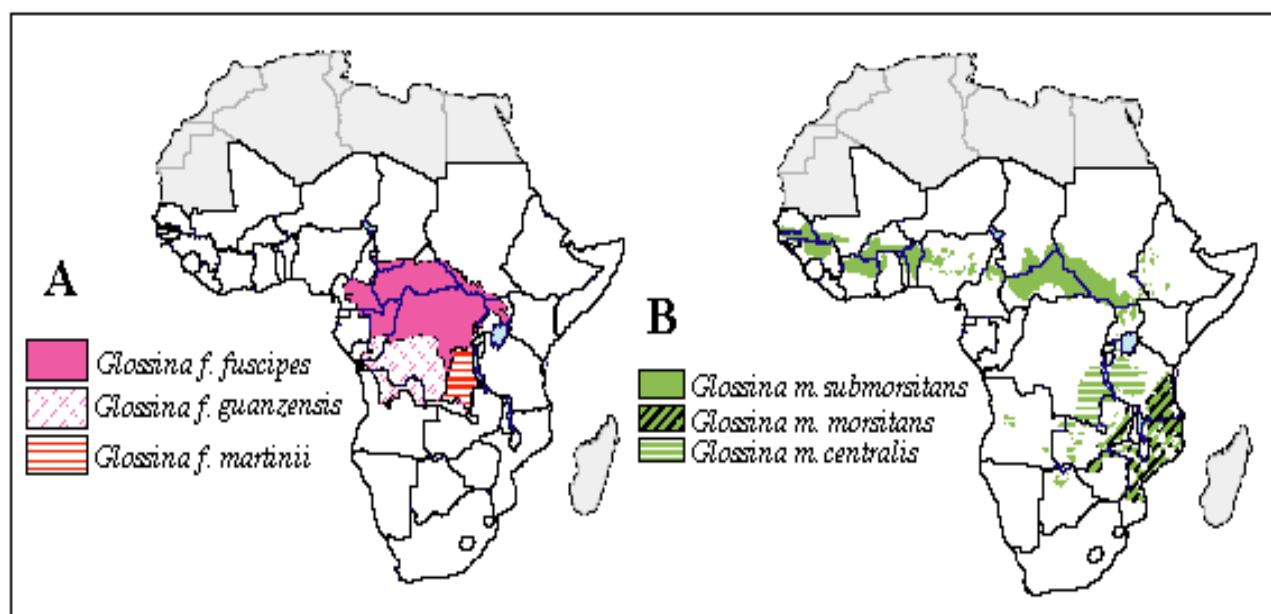
Nervurile alare la glosine.

PLANȘA 33.

Răspândirea glossinelor

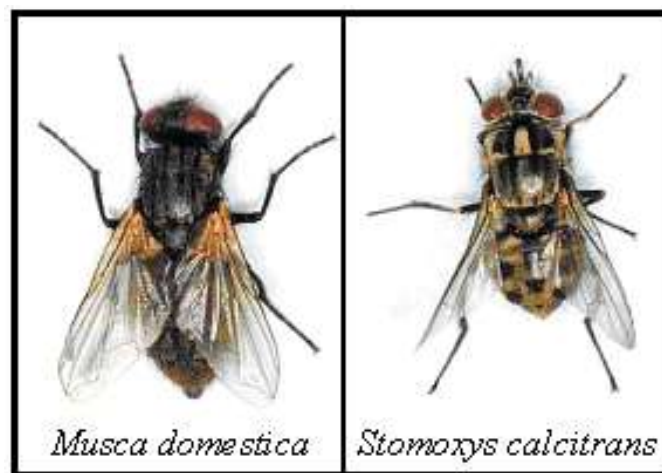


Cele cinci regiuni ocupate de către diferite populații de glossine și distribuția geografică aproximativă a trypanosomiazelor Africane la oameni.



Repartiția subspeciilor: **A.** *Glossina fuscipes* și **B.** *Glossina morsitans*.

Familia Muscidae (muște, flies, mouches)



Aceste Diptere prezintă următoarele caractere generale:

- ochii foarte apropiați la masculi;
- fără peri hipopleurali; spinii costali adesea foarte dezvoltati;
- larve cilindro-conice:

Musca domestica, *Musca autumnalis*, *Muscina stabulans*, *Stomoxys calcitrans*, *Fannia canicularis*.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Musca domestica Linnaeus (**Planșa 34**), musca de casă, este o insectă cu un mare areal de răspândire fiind bine cunoscută ca generatoare de disconfort și ca vector pentru agenții patogeni. Această specie este asociată oamenilor și diferitelor activități ale acestora. Este cea mai comună specie ce se întâlnește în fermele de animale, în grajduri sau în locuințe.

Adultul la musca de casă are 6-7 mm lungime, femelele fiind de regulă mai mari decât masculii. Ochii sunt roșiatici, piesele bucale conformate pentru absorbția lichidelor (ca un burete). Sexele se disting ușor analizând distanța dintre ochi, care la femele este aproape de două ori mai mică decât la mascul. Musca de casă este confundată adesea cu musca de grajd, *Stomoxys calcitrans* (Linnaeus) sau cu *Muscina stabulans* (Germar). Adulții trăiesc de regulă 15-25 de zile. Potențiala capacitate reproductivă a muștelor este enormă, dar din fericire niciodată nu este realizată. S-a calculat că o pereche de muște ce își începe activitatea în aprilie și o încheie în luna august, ar putea da naștere, dacă toți urmașii ar supraviețui, la 191.010.000.000.000.000.000 de indivizi. Adulții sug lichidele ce conțin substanțe dulci sau pe cele în descompunere. Deși sunt atrase de o mare varietate de tipuri de hrană, formația pieselor bucale nu le permite muștelor decât ingestia materialelor lichide. Materialele solide sunt lichefiate cu ajutorul salivei regurgitate.

Larvele mature au 3-9 mm lungime, de culoare crem alburiu, sunt cilindrice și lățite la cap. Capul este prevăzut cu o pereche de cârlige de culoare închisă. Spiraculele posterioare au o deschidere sinuoasă și sunt înconjurate complet de o margine ovală neagră. La temperatură ridicată, larvele apode eclozează din ouă între 8 și 20 de ore, se hrănesc imediat și se dezvoltă cu materiile pe care au fost depuse pontele. Larvele se hrănesc cu substanțe umede bogate în materie organică. Larvele trec prin trei stadii de dezvoltare. Atunci când sunt deplin dezvoltate, larvele se retrag într-o zonă mai răcoroasă pentru a se transforma în pupă. Umiditatea ridicată a gunoiului de grajd favorizează supraviețuirea larvelor de muște.

Pupele sunt de culoare întunecată, au 8 mm lungime. Stadiile pupale se formează în ultimul înveliș al larvei și trec prin mai multe schimbări de culoare. Emerjarea adulților din pupe se face prin ruperea capsulei pupale cu ajutorul unei formațiuni, *ptilinum*, situată în zona capului și care acționează ca un ciocan pneumatic. Muștele sunt inactive în timpul nopții.

Ponta – ouăle de culoare albă, de aproximativ 1,2 mm lungime, sunt depuse în mici grămăjoare. Fiecare femelă poate depune până la 500 de ouă în câteva porții de câte 75-150 de ouă, la o perioadă de trei, patru zile. Numărul de ouă produs, depinde de mărimea femelelor, care depinde în principal de cantitatea de hrană pe care au consumat-o larvele.

Ciclul de viață (Planșa 35-37) este o metamorfoză completă cu stadii distincte de: ouă, larvă, pupă și adult. Musca de casă iernează în stadiul de larvă sau de pupă sub grămezile de gunoi de grajd sau în alte locuri protejate. Verile călduroase oferă condiții optime pentru dezvoltarea muștelor care își pot astfel completa ciclul de viață în circa 7-10 zile. Pe parcursul unei veri musca de casă poate avea 10-12 generații.

Cele mai comune măsuri de control folosite împotriva muștei de casă sunt curățenia, utilizarea capcanelor, a insecticidelor sau a unor măsuri de control integrat. Folosirea metodelor de control biologic este încă la începuturi. Omorârea adulților poate reduce gradul de infestare, dar eliminarea zonelor de reproducere este necesară pentru un bun management.

Importanța medicală

Pe lângă disconfortul generat, populațiile de muște sunt implicate în transmiterea a peste 100 de patogeni ce provoacă îmbolnăviri la om și la alte animale (febra tifoidă, holera, dizenteria bacilară, antraxul, tuberculoza, diareea infantilă, precum și o serie de viermi paraziți). Organismele patogene sunt preluate de către muște din diferite surse (gunoaie, resturi menajere) și transferate prin piesele lor bucale sau alte părți ale corpului sau prin fecale, la om sau la alte animale. Muștele transmit **virusuri** (polio, Coxackie, hepatita infecțioasă), **rickettsii** (*Coxiella burnetii*); **bacterii** (antrax, *Campylobacter*, *Vibrio cholerae*), *Shigella*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*; **spirochete**; **protozoare** *Entamoeba*, *Cryptosporidium*, *Giardia* precum și ouăle unor helminți (*Taenia*, *Enterobius*, *Ascaris*, *Dpylidium*) etc.

Sistematica

Sub-Familia Muscinae

Muște ce trăiesc adesea în locuințe, aspect foarte omogen; sistematica dificilă. *Musca domestica* „musca domestică” foarte comună; larve coprofage sau saprofage. *Muscina stabulans* „musca de grajd” și *Fannia canicularis* cu larve omnivore ce pot provoca miază.

Sub-Familia Stomoxynae

Sunt muștele „înțepătoare” (*Stomoxys* – *Lyperosia*) ce transmit trypanosomiază, dermite... la bovine, la cai și om (la *Stomoxys* înțepă numai femela, iar la *Lyperosia* înțepă ambele sexe). Dipterele hematofage atacă frecvent cirezile de cai și bovinele.

Familia Calliphoridae cuprinde muște mari, de culoare neagră-cenușie, albastru închis, verde cu reflexe metalice. Speciile mai importante: *Calliphora erythrocephala*, *Calliphora vomitoria*, *Calliphora vicina*, *Phaenicia sericata*, *Phormia regina*, *Protophormia terrae-novae*.

Sunt larve acefale cu armatura bucală și învelișul cuticular mai dezvoltate decât la Muscide, unele atacă animalele producând **miază** mai mult sau mai puțin grave.

Calliphora „musca albastră sau musca de carne” (sarcofage, creofage)

- *Calliphora erythrocephala*: pilozitate neagră în partea inferioară a capului (sarcofagă).

- *Calliphora vomitoria*: pilozitate galbenă sau portocalie în partea inferioară a capului (saprofagă și creofagă). Larvele lor pot provoca miază.

Calliphoride cu **larve parazite**:

- *Protophormia caerulea*: larve hematofage (capul larvei este dilatat, circular, are croșete bucale în centru: ventuză pentru supt sângele în cuiburile păsărilor!)

- *Hypoderma bovis* sau „hipoderma vitelor” („varron”): adultul seamănă cu un „bondar”; larvele trec prin stadiul de „varron alb” apoi de „varron brun” care se termină cu găurirea pielii pentru a se metamorfoza în sol.

Lucilia: „musca verde a cadavrelor”

- *Lucilia caesar* sau „Lucilia imperială”: larve saprofage, creofage sau sarcofage; *Lucilia sericata* sau „Lucilia mătăsoasă” provoacă miază în particular la oi.

Sarcophagidae: muște cenușii, cu pete pe abdomen, larvipare, miază intestinale, cutanate, urinare, genitale, nazale etc.

- *Sarcophaga carnaria*: larve creofage apoi sarcofage;

- *Sarcophaga haemorrhoidalis*: larve coprofage, saprofage sau creofage

- *Ravinia striata*, *Bellieria melanura*.

Familia Oestridae: *Gasterophilus intestinalis*, *Gasterophilus haemorrhoidalis*, *Hypoderma bovis*, *Oestrus ovis*, *Rhinoestrus purpureus*.

Oestridele sunt de mărime medie sau mare 9-25 mm, au corpul robust. Unele dintre specii sunt păroase și seamănă cu albinele sau bondarii. Adulții au piese bucale reduse sau absente deoarece nu se hrănesc.

Larvele sunt parazite ale mamiferelor și trăiesc în corpul gazdelor alese, sub piele, în cavitățile nazale sau în intestin. Unele sunt dăunători importanți pentru animalele domestice.

Controlul – se realizează prin metode fizice, mecanice, măsuri de igienizare a mediului și cu ajutorul insecticidelor.

PUPIPARELE sau Eproboscidenii

Sunt diptere ectoparazite hematofage pe păsări și mamifere ce trăiesc adesea în colonii. Prezintă adaptări morfologice maxime la viața parazitară: corpul este lățit și turtit, picioarele sunt lungi, au coxele bine separate și au tarsele cu gheare puternice, dublu dințate (aspect de „muște – păianjen”); morfologia le permite să se agațe sau să alunece ușor și în toate direcțiile prin blana sau pe sub penele animalelor; nu sunt dăunătoare decât în stare adultă deoarece larvele lor (stadiile 1 la 4) se dezvoltă în corpul femelei ce are glande speciale sau „glande mamare” a căror secreție servește la hrănirea larvelor. Femela le expulzează după încheierea dezvoltării, la momentul în care învelișul lor se rigidizează pentru a constitui pupa; este mai potrivit să fie numite pupipare nu vivipare. Aripile sunt reduse cel mai ades (nu la *Treblidae* și la unele *Hippoboscidae*); pot fi diseminate pasiv (foresie) precum Mallophagele și Pediculidele. Unele sunt specifice pentru anumite gazde („musca” rândunelelor, „musca” porumbeilor...); altele sunt ubiquiste.

Familia **Hippoboscidae** (Planșa 38)

Membrii acestei familii au corpul aplatizat, antene cu 3 articole (al doilea scobit și al treilea redus); ochii bine dezvoltați și palpii cu 1 articol; se cunosc aproximativ 300 de specii. „Hippoboscinele” sunt parazite pe cai și bovine, „Melofagele” sunt parazite pe oi, „Ornithomyiile” sunt parazite la păsări.

- *Hippobosca equina* parazitează, de asemenea, bovinele și dromaderile; are 7-8 cm. lungime, torace larg și plat, aripi mari, gheare puternice, ochii compuși, fără oceli; culoare brun-galben; zbor rapid.

- *Melophagus ovinus* 6-7 mm, apter, abdomenul larg, aplatizat, de culoare cafenie, ușor păros; suge sângele prin lână și poate transmite germeni patogeni.

- *Ornithomyia pallida* formă aripată vara trăiește pe păsări; toamna, trece pe cerbi, căprioare și își pierde aripile pentru a deveni o „altă specie”: *Leptocera cervi*.

- *Ornithomyia avicularia* măsoară 6 mm, parazite ubicviste pe răpitoare, păsărele, porumbei.

- *Stenopteyx hirundinus* sau „musca rândunelelor” și *Pseudolynchia maura* „musca porumbeilor” sunt paraziți specifici.

Bibliografie

Amano, K. – 1985. Breeding of the house fly, *Musca domestica*, (Diptera; Muscidae) in fresh dung of cattle fed on pasture grass. Applied Entomological Zoology 20: 143-150.

Anderson, J. R., Poorbaugh, J. H. – 1964. Observations on the ethology and ecology of various Diptera associated with Northern California poultry ranches. Journal of Medical Entomology 1:131-147.

Axtell, R. C. – 1970. Integrated fly-control program for caged-poultry houses. Journal of Economic Entomology 63:400-405.

Hewitt, C. G. – 1914. The House-Fly, its Structure, Habits, Development, Relation to Disease Control. University Press, Cambridge England.

Hogsette, J. A., Jacobs, R. D., Miller, R. W. – 1993. The sticky card: device for studying the distribution of adult house fly (Diptera: Muscidae) populations in closed poultry houses. Journal of Economic Entomology 86: 540-454.

Imai, C. – 1985. A New Method to Control Houseflies, *Musca domestica*, at waste disposal sites. Research in Population Ecology 27: 111-123.

Koehler, P. G., Short, D. E., Fasulo, T. R. – 1998. Pests In and Around the Home. UF/IFAS. SW-126.

Krafsur, E. S., Black, I. V. W. C., Church, C. J., Barnes, D. A. – 1985. Age structure and reproductive biology of a natural house fly (Diptera: Muscidae) population. Environmental Entomology 14: 159-164.

Lord, F. T., Boston, M. D. – 1904. Flies and tuberculosis. Boston Medical and Surgical Journal 151: 651-654.

Lynsk, T. J. – 1993. Adult resting and larval development sites of stable flies and house flies (Diptera: Muscidae) on dairies in Alberta. Journal of Economic Entomology 86: 1746-1753.

MacDonald, R. S., Surgeoner, G. A., Solomon, K. R. – 1983. Development of resistance to permethrin and dichlorvos by the house fly (Diptera: Muscidae) following continuous and alternating insecticide use on four farms. Canadian Entomologist 115: 1555-1561.

Merchant, M.E., Flanders, R.V., Williams, R.E. - 1987. Seasonal abundance and parasitism of house fly (Diptera: Muscidae) pupae in enclosed, shallow-pit poultry houses in Indiana. Environmental Entomology 16: 716-721.

Morgan, P. B., Weidhaas, D. E., Patterson, R. S. – 1981. Programmed releases of *Spalangia endius* and *Muscidifurax raptor* (Hymenoptera: Pteromalidae) against estimated populations of *Musca domestica* (Diptera: Muscidae). Journal of Medical Entomology 18: 158-166.

Rutz, D. A., Axtell, R. C. – 1981. House fly (Musca: Muscidae) control in broiler-breeder poultry houses by pupal parasites (Hymenoptera: Pteromalidae): indigenous parasite species and releases of *Muscidifurax raptor*. Environmental Entomology 10: 343-345.

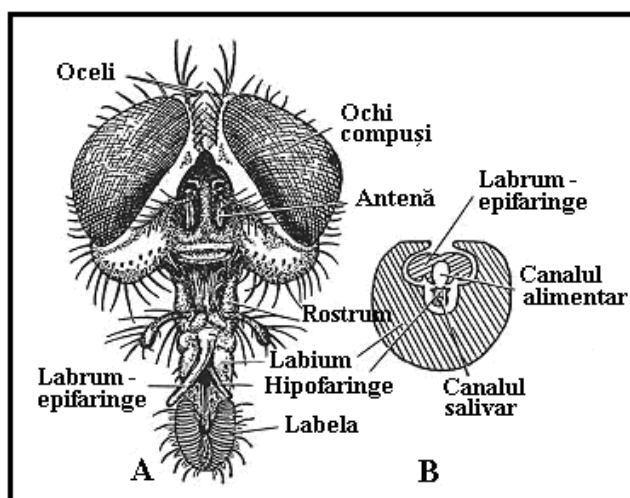
Seymour, R. C., Campbell, J. B. – 1993. Predators and parasitoids of house flies and stable flies (Diptera: Muscidae) in cattle confinements in west central Nebraska. Environmental Entomology 22: 212-219

Savage, E. P., Scoof, H. F. – 1955. The species composition of fly population at several types of problem sites in urban areas. Annals of the Entomological Society of America 48: 251-257.

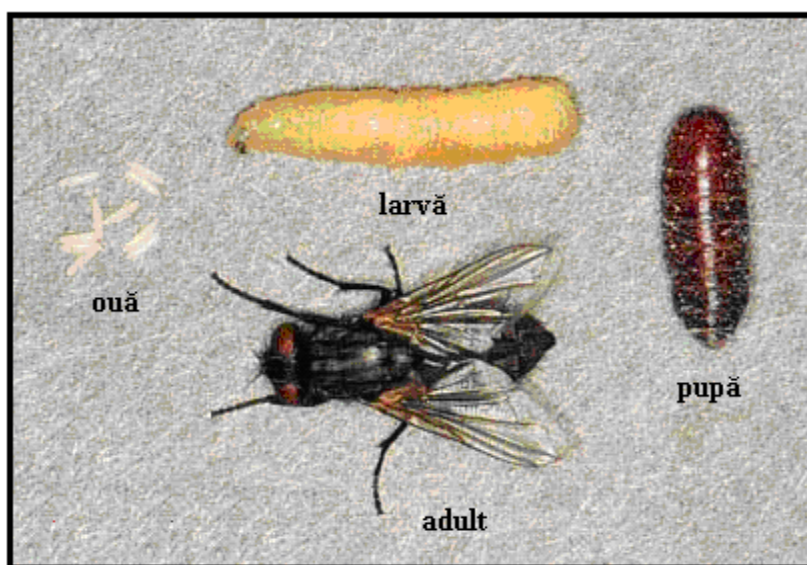
West, L. S. – 1951. The Housefly, its Natural History, Medical Importance, and Control. Comstock Publ Co. Ithaca, N. Y. 584 pp.

PLANȘA 34.

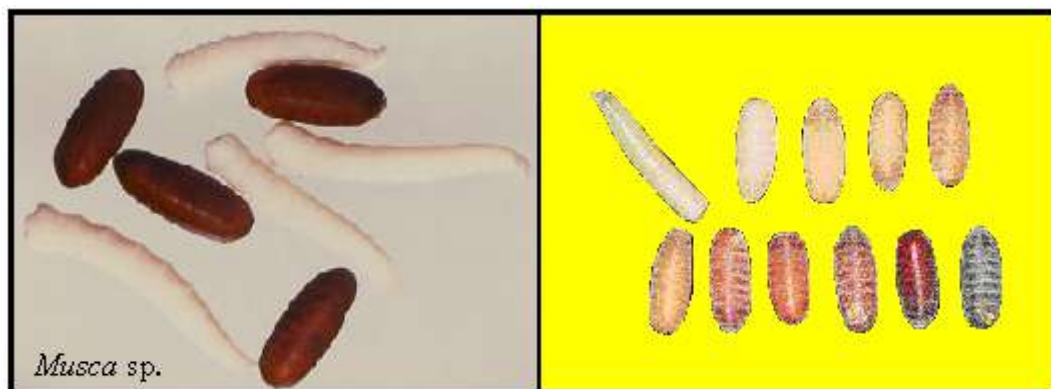
Aspecte privitoare la *Musca domestica*



Aparatul bucal la *Musca domestica* (A), secțiune transversală (B).



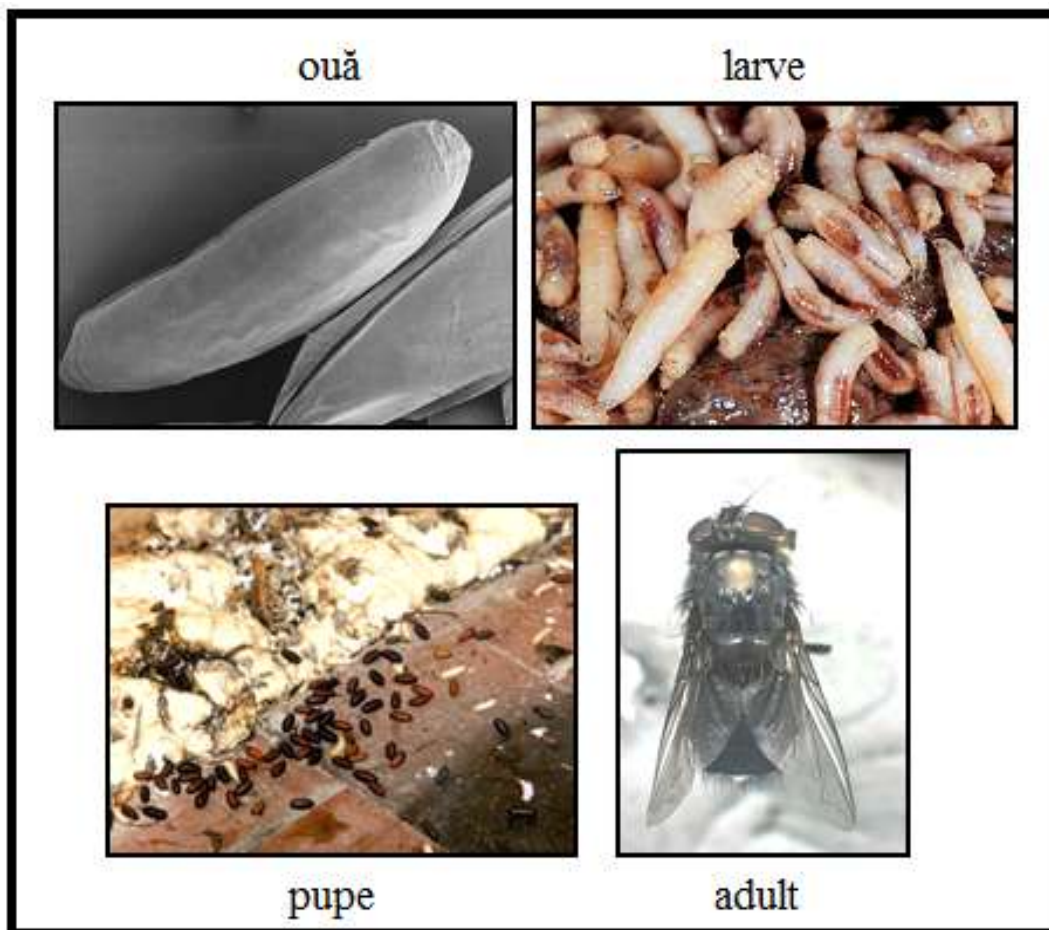
Ciclul de viață la *Musca domestica* Linnaeus.



Larve, prepupa și succesiunea de puparii la *Musca domestica* Linnaeus.

PLANȘA 35.

Aspecte privitoare la diferite specii de muște I.



Ciclul de viață la *Calliphora vicina*.



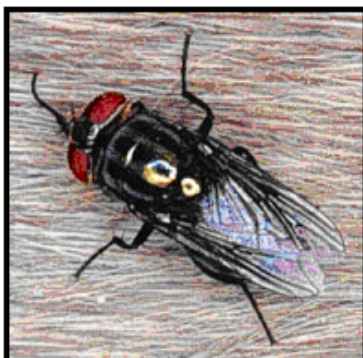
Adult și larvă de *Fannia canicularis*.

PLANȘA 36.

Aspecte privitoare la diferite specii de muște II.



Chrysomya rufifacies
(Calliphoridae)



Cochliomyia macellaria
(Calliphoridae)



Sarcophaga carnaria
(Sarcophagidae)



Larve de *Oestrus ovis*



Hypoderma bovis



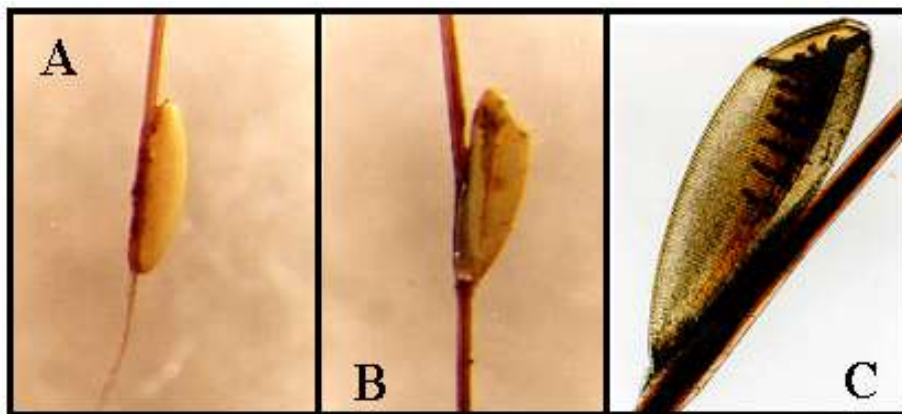
Hypoderma lineatum



Infestare cu larve de *Hypoderma bovis*

PLANȘA 37.

Ciclul de viață la *Gasterophilus intestinalis*



Ouă de *Gasterophilus nasalis* (A) și de *Gasterophilus intestinalis* (B,C).

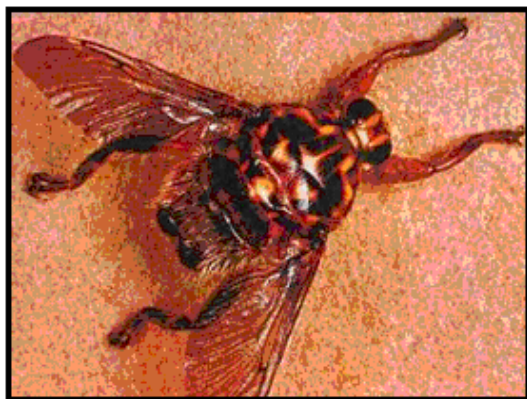


Larve de *Gasterophilus intestinalis*



PLANȘA 38.

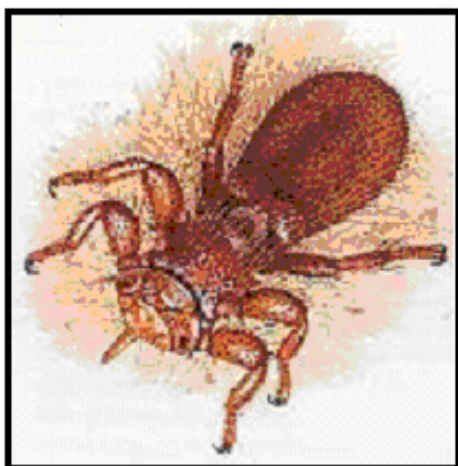
Adulți de *Hippoboscidae*



Hippobosca equina



Ornithomyia avicularia



Melophagus ovinus

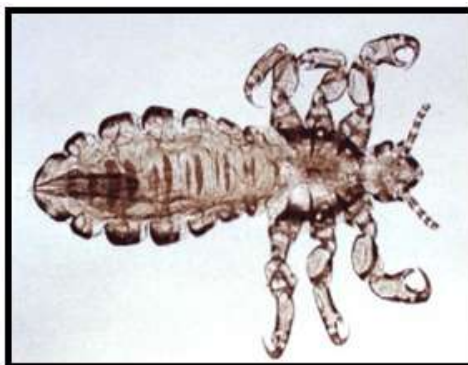


Leptocera cervi



Nycteribia biarticulata: femelă parazit pe lilieci *Rhinolophes* sp. (Europa)

Ordinul Phthiraptera – păduchii (chewing lice, sucking lice, poux) (24 familii, cca. 4.900 de specii) ANOPLURA, Siphunculate



Numele derivă din „*phthir*” = păduche; „*aptera*” = fără aripi.

Sunt insecte ectoparazite aptere, au trei stadii nimfale, metamorfoza este simplă, piesele bucale sunt masticatoare sau transformate în stileți la formele sugătoare. Capul este turtit dorso-ventral. Ochii sunt reduși. Antenele sunt capitate, cu 3-5 segmente, reduse la *Amblycera*, filiforme la *Ischnocera*, scurte la *Anoplura*. Acest ordin este împărțit tradițional în două grupe în funcție de modul de hrănire: cele masticatoare sau *Mallophaga* (*Amblycera* – pe mamifere și păsări, *Ischnocera* – pe păsări, *Rhyncophthirina* – pe elefanți) și cele cu aparat bucal pentru înțepat și supt – *Anoplura*.

Mallophaga (Planșa 39, 40) sau păduchi „rozători” (chewing lice (**Tabel 4**), sunt ectoparaziți pe mamifere și păsări. Au o dezvoltare simplă, aparat bucal de tipul masticator, cu mandibule robuste și un clypeus mare. Ei rod fire de păr, resturi de epidermă, fulgi, sânge uscat. Corpul este turtit dorso-ventral, capul mai lat decât corpul, ochii reduși; fără oceli, antene scurte de 3-5 articole.

Protoracele este independent; mezo- și metatoracele sunt sudate (*Ischnocera*) sau independente (*Amblycera*), picioarele robuste sunt transformate în crampoane, iar tarsele au 1 sau 2 articole și gheare simple; tibiile anterioare formează o „pensă” opozabilă la gheara tarsului. Nu au aripi.

Abdomenul membranos prezintă plăci tergale și sternale. Masculii mai mici decât femelele, au corpul acoperit cu peri mai lungi și mai fini.

Dezvoltarea lor se face fără metamorfoză (tinerii se aseamănă cu adulții). Sunt paraziți ai animalelor domestice ce trăiesc pe o gazdă specifică (în caz de boală a gazdei, se refugiază pe capul acesteia) și pot fi transportate între vertebrate prin contact direct sau de către alte insecte.

Se hrănesc rozând produsele epidermice: mâncărimile pe care le provoacă se datorează tăieturilor sau excrementelor, fapt ce împiedică animalele să se odihnească. Phtiriazeele găinilor sunt provocate de către Menoponide.

Clasificarea simplificată a Mallophaga

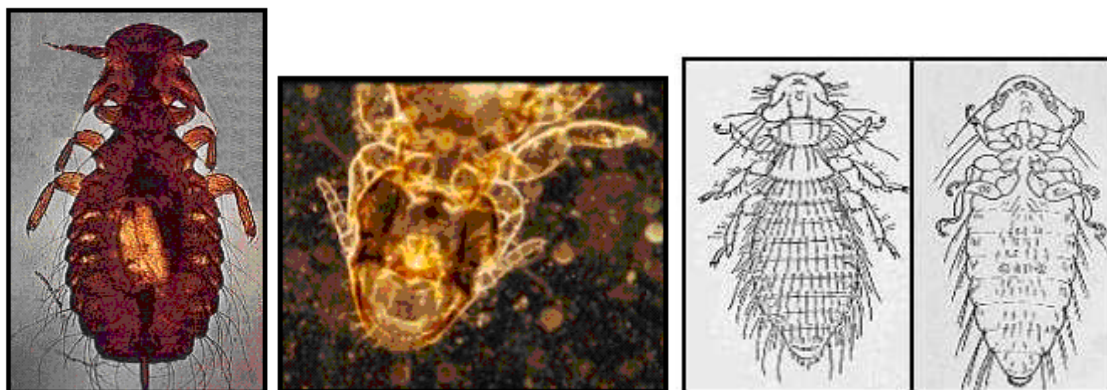
- Familia Goniodidae** parazitează Gallinaceele: – *Goniodes pavonia* pe păuni, *Goniodes gigas* pe găini;
- Familia Philopteridae** – numeroase specii de *Philopterus* pe păsări: corbi, păsărele...; *Columbicola columbae* pe porumbei;
- Familia Trichodectidae**: sunt paraziți ai mamiferelor – antene din 3 articole; abdomenul oval – *Trichodectes* pe câini, pe vite (boi, cai, oi, capre...), vulpi, cerbi, bursuc. Provoacă mallofagoza trichodectică a vitelor.
- Familia Menoponidae** parazitează păsările (mai puțin pe cele alergătoare – au capul rotund sau triunghiular; tarsele alungite, nemodificate, terminate cu două gheare – *Menopon gallinae*: comun pe găini, dar trăiește și pe rațe și găște;
- Familia Gyropidae** parazitează mamiferele – au tarsele 2 și 3 modificate falci-forme, terminate sau nu cu o gheară microscopică – *Gyropus ovalis*: capul în formă de coarne întoarse către înainte; 0,1 mm; trăiește pe cobai.
- Pentru genul *Haematomyzus* s-a făcut un alt **subordin Rhynchophtherina**: au un rostru cilindric lung terminat cu gura și mandibulele („păduchii elefanților”).

Tabel 4. Caracteristicile generale ale Mallophaga.

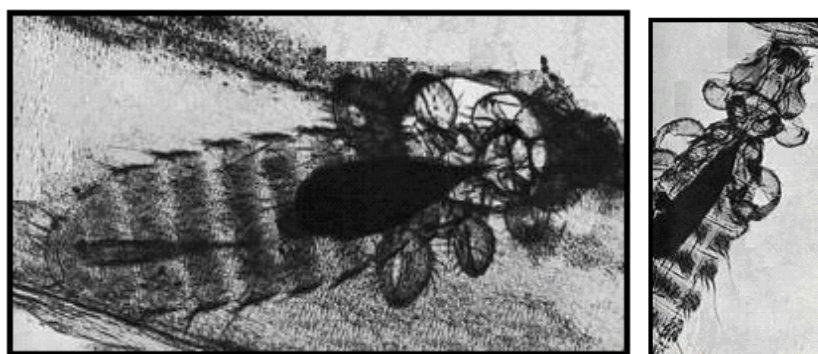
Subordinul Ischnocera	Subordinul Amblycera
- antene mai lungi - fără palpi maxilari - mandibule ce funcționează vertical - torace bisegmentat	- antene mai scurte - palpii maxilari cu 4 articole - mandibule mobile orizontal - toracele trisegmentat
- Familia Goniodidae - Familia Philopteridae - Familia Trichodectidae	- Familia Menoponidae - Familia Gyropidae
- <i>Goniodes</i> - <i>Philopterus</i> - <i>Columbicola</i> - <i>Trichodectes</i>	- <i>Menopon</i> - <i>Ricinus</i> - <i>Gyropus</i>

PLANȘA 39.

Diferiți reprezentanți ai Mallophaga I.



Menopon gallinae: aspectul general al unui Mallophag – cap de *Menopon*: se văd antenele scurte cu 5 articole și mandibulele (negricioase), vedere dorsală și ventrală.



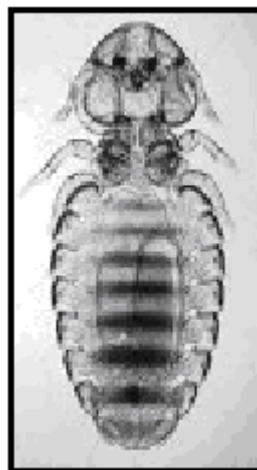
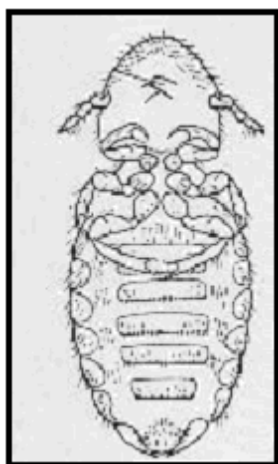
Mallophag Philopterid: în interiorul unei pene.



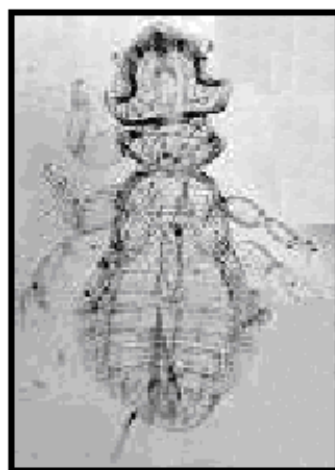
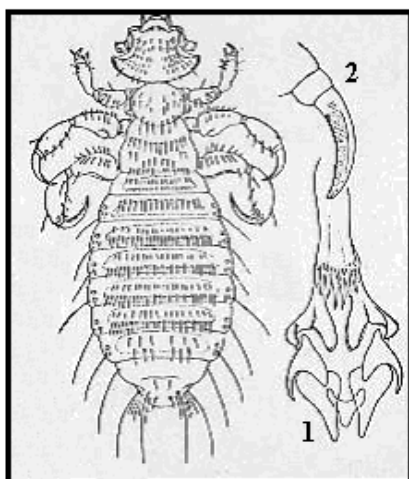
Columbicola columbae „Păduchele porumbeilor”

PLANȘA 40.

Diferiți reprezentanți ai Mallophaga II.



Bovivola bovis: femelă vedere ventrală



Gyropus ovalis

Protogyropus sp.

(1 = aparat copulator mascul, 2 = extremitatea unui tars)



Trychodectes canis

Anoplura – păduchii hematofagi (sucking lice, poux).

Au în comun câteva caractere morfologice. Sunt insecte înțepătoare de dimensiuni mici (între 0,4 și 6 mm); de culoare gri sau brună, aptere, cu corpul turtit dorso-ventral. Ectoparaziți pe mamifere (**Planșa 41**).

Morfologie și ciclul de viață

Pediculus humanus (păduchele de corp) – În cadrul acestui taxon se recunosc două forme destul de diferite morfologic și ecologic – *Pediculus humanus humanus* (= *P.h. corporis*) și *Pediculus humanus capitis* (păduchele de cap) (**Planșa 42**).

Adultul: *Pediculus humanus capitis* are o lungime între 1,6-2,6 mm masculul și 2,7-3,3 mm femela.

Capul poartă doi ochi simpli sau fără ochi și două antene scurte din cinci articole sau cu numeroase articole; mai îngust decât corpul, prognat, are piesele bucale vulnerante sau transformate în stileți – fiind modificate pentru înțepat și supt (stilet dorsal – maxilele?, stilet median, conduce saliva - hipofaringe?, stilet ventral – labium?), patru glande salivare voluminoase ce secretă principiile anti-coagulante și iritante ale salivei.

Toracele are o segmentare greu de evidențiat; fără aripi; picioarele puternice și robuste, tibiile poartă către apex un dinte puternic pe marginea internă care împreună cu gheara formează o pensă foarte eficientă, tarse uni-articulate și gheare simple, dar puternice (ca Mallophagele).

Abdomenul este alcătuit din nouă segmente, din care doar șapte sunt distincte. De regulă, masculul prezintă benzi transversale de culoare închisă pe partea dorsală a abdomenului ce se termină ușor ascuțit, abdomenul femelelor este de culoare mai deschisă și se termină cu doi lobi posteriori.

Dezvoltare simplă, paurometabolă progresivă – generațiile se succed fără întrerupere. Sunt insecte heterometabole, hematofage în toate stadiile și pentru ambele sexe. Viața adultului durează 30-40 de zile. În condiții favorabile, o femelă poate da naștere – în trei luni – la 4.000-5.000 de indivizi.

Pediculus humanus humanus are o talie mai mare 2,3-3,3 mm masculul și 2,4-4 mm femela.

Larvele stadiile tinere au – *ruptor ovi*, prezintă un aspect asemănător adultului, de care diferă printr-o talie mai redusă.

Phthirus pubis (**Planșa 43**) trăiește în regiunile piloase non cefalice; lasă urme albăstirii datorită înțepăturilor (phtiriază).

Adultul are o lungime de 1,5-2 mm, diferă de *Pediculus* mai ales prin toracele puternic dezvoltat, prin ghearele mult mai puternice și abdomenul mai scurt ce pare alcătuit din 5 segmente.

Ponta ouăle au o formă ovală, lungimea de 0,8 mm, oul („lindine”), este fixat pe un suport, fire de păr, blană, cu ajutorul unei secreții lipicioase. La polul superior se află un opercul ce prezintă tuberculi ce au orificii pentru respirația embrionului. Femela depune de regulă, unul câte unul, 200-300 de ouă. Incubația lor durează 6 zile la 35°C, 9 zile la 29°C. Stadiile tinere (nimfe) în număr de trei,

se derulează în 8-12 zile. Intervalul de timp ce separă ecloziunea pondei de generația următoare este în general de 3-4 săptămâni, în funcție de temperatură.

Toate Anoplurele sunt ectoparazite permanente și obligate ale mamiferelor. Sunt foarte dependente de temperatură și umiditate și sunt foarte sensibile la lipsa hranei, o femelă trebuie să se hrănească de două trei ori pe zi.

Sistematica – Anoplurele cuprind circa 500 de specii grupate în 15 familii, cele mai importante din punct de vedere medico-veterinar fiind următoarele:

Familia Haematopinidae – cuprinde un singur gen, *Haematopinus*, sunt ectoparazite ale mamiferelor terestre (bovine, porcine, câini, iepuri...), sunt oarbe, au corpul alungit acoperit de peri. *Haematopinus suis* pe porc și pe mistreți („păduchele” cel mai mare), *Haematopinus eurysternus* pe bovine, *Haematopinus ventricosus* pe iepuri.

Familia Linognathidae – cu două genuri importante *Linognathus* și *Solenopotes*, paraziți pe bovine, câini și pe ovine.

Familia **Polyplacidae** – cu un gen important, *Polyplax*, parazit pe rozătoare;

Familia **Hoplopleuridae** – cu un gen important *Hoplopleura*, parazit pe rozătoare;

Familia Echinophthiridae – sunt ectoparazite ale mamiferelor marine, oarbe, au corpul bondoc solzos sau acoperit cu spini. *Echinophthirius* (nările focilor, blana otariilor...);

Familia Pediculidae – cu două genuri principale *Pediculus* și *Pthirus*, ectoparazite, pe oameni și maimuțe („păduchii” de cap și de corp și „păduchii pubieni”), au o largă răspândire geografică. Au ochi pigmentați *Pediculus humanus*, corpul lipsit de spini cu două 2 forme: *Pediculus capitis* („păduchele de cap”) și *Pediculus corporis* („păduchele de corp”); ei provoacă iritații și mâncărimi; „păduchele de corp” transmite tifosul, febre recurente.

Pediculus humanus – este vectorul principal pentru *Rickettsia prowazekii* care cauzează tifosul; *Bartonella quintana* și *Borrelia recurrentis* care cauzează febre epidemice. Infecțiile epidemice și cele endemice apar în condiții ce favorizează dezvoltarea acestor insecte (în principal lipsa de igienă). Oamenii pot fi infestați cu *Pediculus humanus „capitis”* sau cu *Pthirus pubis* (= *inguinalis*, morpion) care este transmis prin contact sexual.

De asemenea, păduchii sunt dăunători pentru mamiferele și păsările domestice cărora le provoacă phtiriază hematopinică: prurit, dermatite, leziuni datorate scărpinatului, slăbire și transmit: piroplasmoza, anaplasmoza bovină și tifosul la om.

Importanța medicală

Pediculus humanus este vector pentru tifosul epidemic, febra recurentă epidemică și febra de tranșee. Deși infestările cu păduchi erau foarte comune în Europa, odată cu apariția DDT-ului și a altor insecticide moderne, infestările cu păduchele de corp și bolile asociate cu această specie au dispărut în multe zone. Prezența persoanelor fără locuință și cu un grad scăzut de igienă personală au favorizat în unele orașe mari recrudescența infestărilor cu păduchi fapt asociat cu reapariția febrei de tranșee.

Pediculus capitis nu este vector pentru boli. Infestările cu acesta sunt foarte comune, în special printre copii de școală la care păduchii trec foarte ușor de la o persoană la alta. Rate de infestare de 10% – 20% sau chiar mai ridicate au fost observate la elevii aceleiași clase. Pentru controlul acestor insecte se cheltuiesc mari sume de bani și există sute de preparate insecticide (Gratz, 1997). Apariția și răspândirea rezistenței față de unele insecticide, malation, carbaryl și piretroizi influențează negativ acțiunile de control.

Pthirus pubis, păduchele pubian („crab lice”), nu este vectorul unor boli. O informație precisă asupra prevalenței acestei specii este greu de obținut dar se știe că infestările sunt destul de comune. De regulă, păduchele pubian este întâlnit în părul din regiunea pubiană iar *transmisia se realizează în urma contactului sexual*. Infestarea poate produce iritații și poate fi asociată cu posibila prezență a unor boli venerice cu transmisie sexuală.

Bibliografie

Alexander, J. O. – 1984. Arthropods and human skin. Berlin and New York, Springer-Verlag.

Badiaga, S., Brouqui, P., Raoult, D. – 2005. Autochthonous epidemic typhus associated with *Bartonella quintana* bacteremia in a homeless person. *Am J Trop Med Hyg* 72(5):638-639.

Brouqui, P., Lascola, B., Roux, V., Raoult, D. – 1999. Chronic *Bartonella quintana* bacteremia in homeless patients. *N Engl J Med*. 340:184-9.

Brouqui, P., Stein, A., Dupont, H.T., Gallian, P., Badiaga, S., Rolain, J.M., et al. – 2005. Ectoparasitism and vector-borne diseases in 930 homeless people from Marseilles. *Medicine (Baltimore)*. 84:61-8.

Byam W., Carroll J.H., Churchill J.H., Dimond L., Sorapure V.E., Wilson R.M., et al. – 1916. Trench fever. Oxford (UK): Oxford University Press.

Foucalt, C., Ranque, S., Badiaga, S., Rovey, C., Raoult, D., Brouqui, P. – 2006. Oral ivermectin in the treatment of body lice. *J Infect Dis*.

Houhamdi L., Parola P., Raoult D. – 2005. Lice and lice-borne diseases, in. *Med Trop (Mars)* 65(1):13-23.

Karem, K.L., Paddock, C.D., Regnery, R.L. – 2000. *Bartonella henselae*, *B. quintana*, and *B. bacilliformis*: historical pathogens of emerging significance. *Microbes Infect*. 2:193-205.

Kostrzewski, J. – 1949. The epidemiology of trench fever. *Bull Acad Pol Sci (Med)*. 7:233-63.

Maunder, J. W. – 1983. The appreciation of lice. *Proceedings of the Royal Institute of Great Britain*, 55: 1-32.

Ohl, M.E, Spach, D.H. – 2000. *Bartonella quintana* and urban trench fever. *Clin Infect Dis*.;31:131-5.

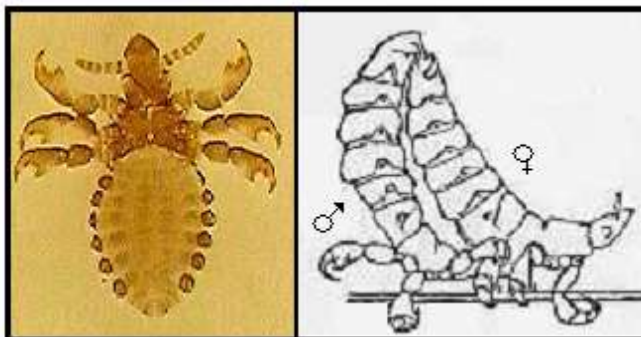
Raoult D., Ndiokubwayo J.B., Tissot-Dupont H., Roux V., Faugere B., Abegbinni R., Birtles R.J. – 1998. Outbreak of epidemic typhus associated with trench fever in Burundi. *Lancet* 352: 353-358.

Raoult, D., Roux, V. – 1999. The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin Infect Dis*. 29:888-911.

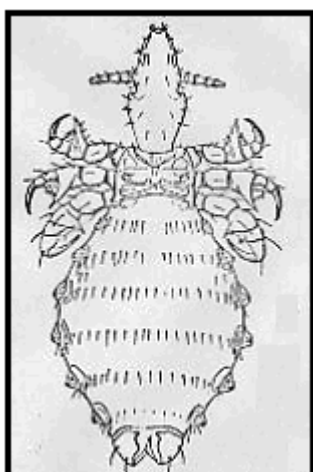
Spach, D. H., Kanter, A. S., Dougherty, M. J., Larson, A. M., Coyle, M. B., Brenner D. J., et al. – 1995. *Bartonella (Rochalimaea) quintana* bacteremia in inner-city patients with chronic alcoholism. *N Engl J Med*. 332:424-8.

PLANȘA 41.

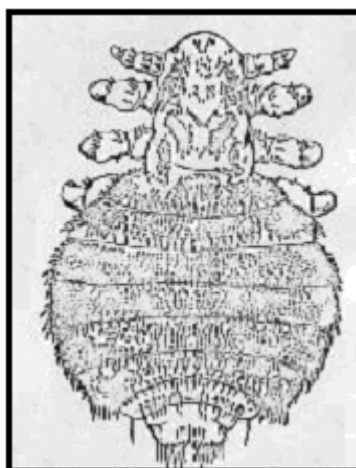
Diferiți reprezentanți ai Anoplura I.



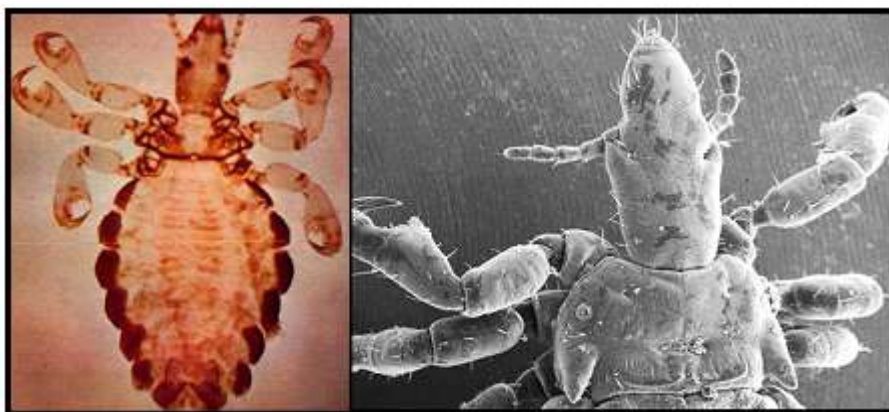
Haematopinus eurysternus – acuplarea



Haematopinus asini
ectoparazit pe Ecvide



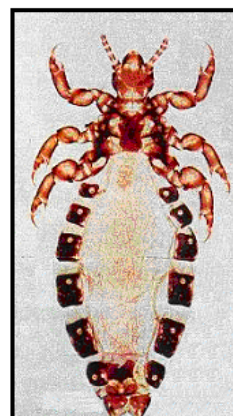
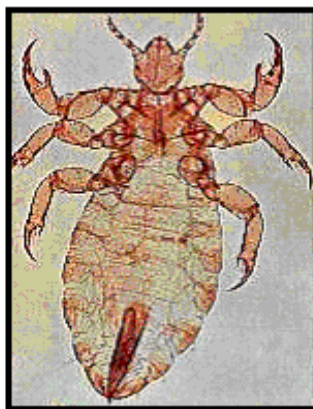
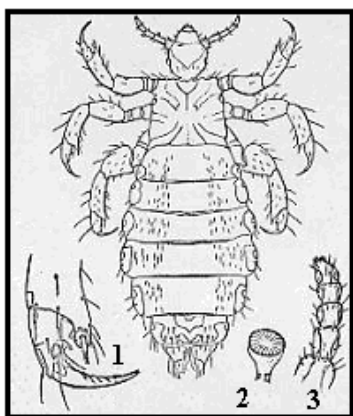
Echinophthirius horridus
ectoparazit al focilor



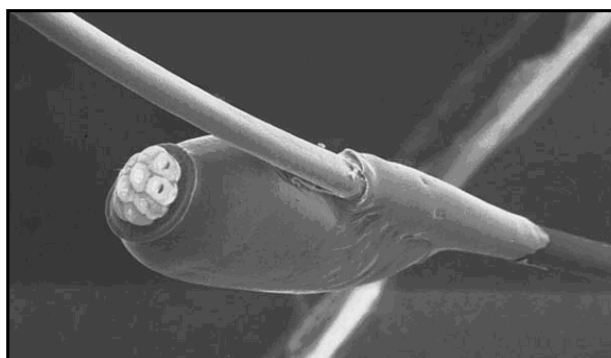
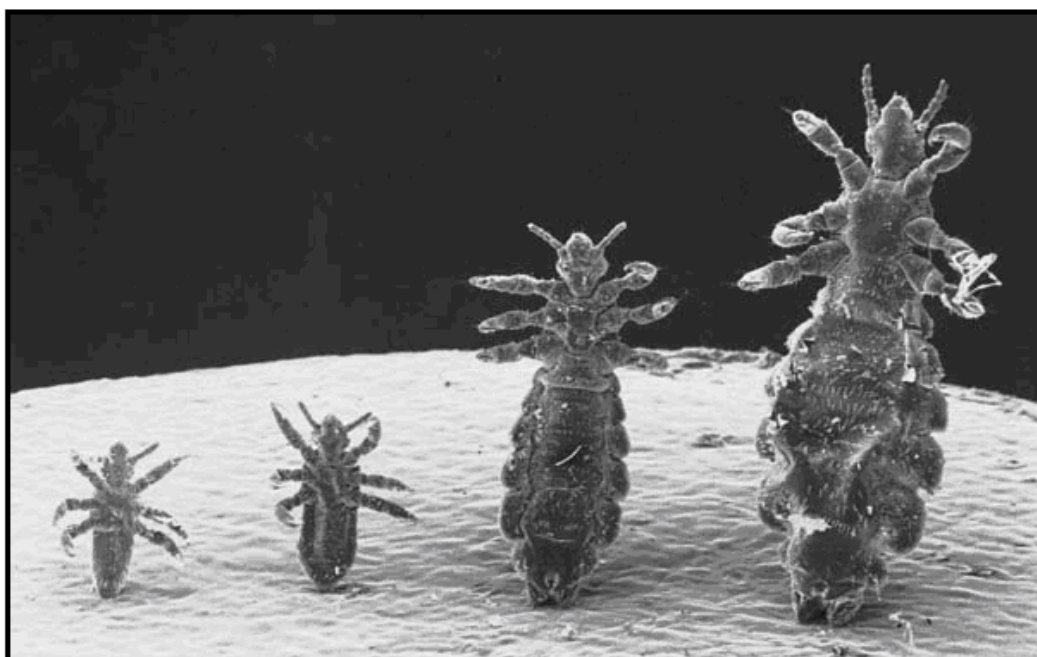
Haematopinus suis „porc și mistreți”

PLANȘA 42.

Pediculus humanus



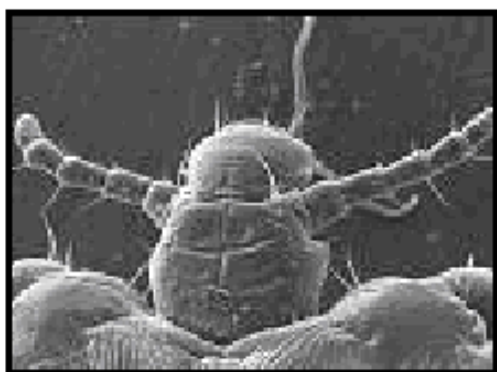
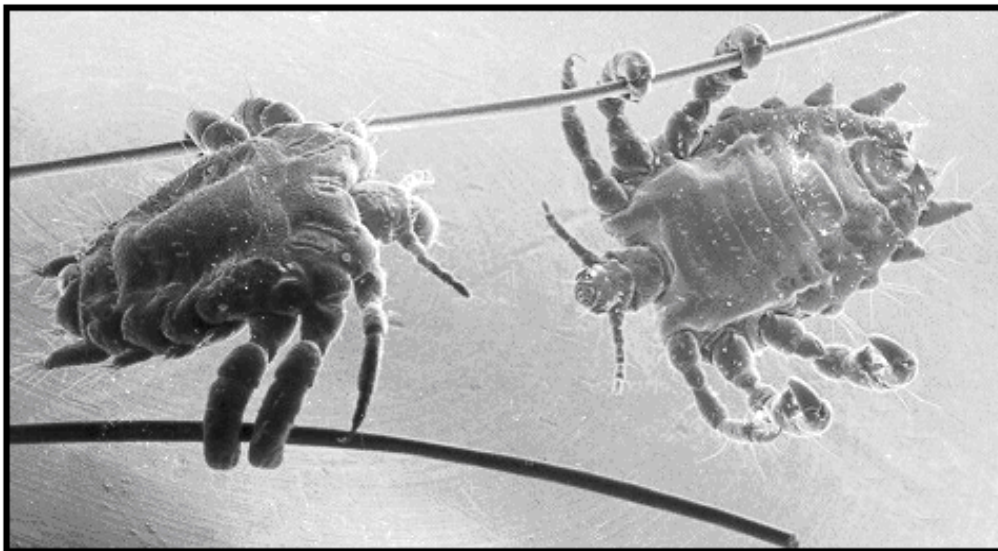
Pediculus humanus : „păduchele de corp” și „păduchele de cap”
(1 = extremitate picior, 2 = stigmat, 3 = antenă după E. Seguy)



Pediculus humanus capitis – diferite stadii

PLANȘA 43.

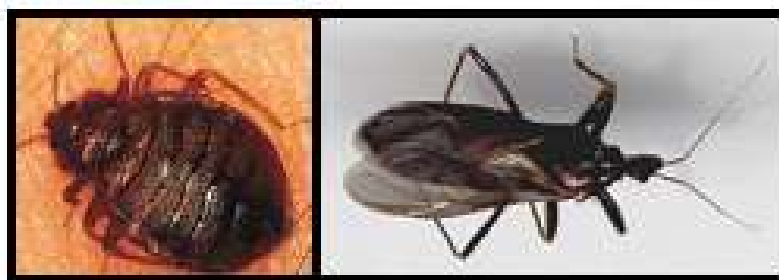
Phthirus pubis



(Sursa Internet)

Diferite detalii ale morfologiei externe
Adulți și oul fixat pe un fir de păr, diferite detalii
(gheare, capul, zona orificiului bucal).

Ordinul Hemiptera – ploșnițe – (140 familii, cca. 55.000 de specii) Rhynchota



Numele derivă de la „*hemisys*” – jumătate și *ptera*, cu referire la forma și structura aripilor anterioare (hemielitre).

Dintre cele 30.000 de specii de ploșnițe din subordinul Heteroptera, două familii au importanță medicală datorită activităților lor periodice de hrănire cu sânge, fapt ce le permite transmiterea unor patogeni (**Tabel 5**): **Reduviidae** (ploșnițele prădătoare) ce includ **Triatominae** (kissing bugs) cu aripi și **Cimicidae** (ploșnița de pat), fără aripi (**Planșa 44-46**).

Tabel 5. Câteva specii de ploșnițe parazite

Familia/Specia	Lungime (mm)	Gazde	Patogenii transmiși
Reduviidae			
<i>Rhodnius prolixus</i>	30	omul, unele animale	[<i>Trypanosoma cruzi</i>]
<i>Triatoma infestans</i>	30	omul, unele animale	<i>Trypanosoma cruzi</i>
<i>Panstrongylus megistus</i>	30	omul, unele animale	<i>Trypanosoma cruzi</i>
<i>Reduvius personatus</i>	18	insectele, omul	–
Cimicidae			
<i>Cimex lectularius</i>	5-6	omul, mamifere, păsări	(Eventual transmisie mecanică)
<i>Cimex hemipterus</i>	6-7	omul, mamifere, păsări	(Eventual transmisie mecanică)
<i>Oeciacus hirundinis</i>	2-3	rândunele, omul	(Eventual transmisie mecanică)
<i>Leptocimex boueti</i>	3-4	lilieci, omul	(Eventual transmisie mecanică)

Heteropterele sunt caracterizate prin prezența a două perechi de aripi, cele anterioare fiind diferite de cele posterioare de unde și numele de hemiptere și o dezvoltare simplă (metamorfoză graduală) sau incompletă (heterometabolă), în general cu cinci năpârliri. Caracterul lor cel mai remarcabil îl reprezintă prezența unui aparat bucal (rostru) particular adaptat pentru înțepat și supt. Ansamblul pieselor bucale prezintă o organizare total diferită de cele ale altor insecte înțepătoare; sunt prezente doar trei tipuri de piese; un labium ce înconjoară o pereche de mandibule și una de maxile modificate de așa natură încât să realizeze canalele alimentar și salivar (structuri realizate la diptere de către labru și hipofaringe). În poziție de repaus rostrul se află sub corp, îndreptat posterior. În principal sunt prădătoare dar se hrănesc și cu plante sau cu sânge (parazitând animalele superioare). Aripile – mezotoracice – hemielitre, au o zonă perga-mentoasă (corium) și una membranoasă.

Importanță: principale familii de interes medical sunt: **Cimicidae** – *Cimex lectularius*, **Reduviidae** – *Reduvius personatus*, **Triatomidae** – *Triatoma infestans*. Aceste insecte provoacă numeroase neplăceri datorită înțepăturilor dureroase și faptului că formele hematofage transferă agenți patogeni ce cauzează îmbolnăvirea și chiar moartea (*Trypanosoma cruzi*) oamenilor sau a mamiferele domestice.

Familia Cimicidae (ploșnița de pat, bedbug, punaise du lit)

Două specii de ploșniță de pat se hrănesc pe oameni: cea comună *Cimex lectularius*, ce este întâlnită aproape peste tot în lume și *Cimex hemipterus*, ce trăiește în principal în zonele tropicale. În Africa de Vest este cunoscută și *Leptocimex boueti* parazită la om și la lilieci. Ele reprezintă o sursă de disconfort atunci când realizează mari densități, fiind comune în locuințele modeste cu condiții precare. Nu sunt importante în transmisia unor boli, totuși sunt suspectate ca jucând un posibil rol ca vectori pentru virusul hepatitei B.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Adultul. În condiții optime (temperatură, hrană) acest stadiu este atins în 6-9 săptămâni. Cimicidele au un corp turtit dorso-ventral, de formă ovală fără aripi, în lungime de 4-7 mm. Au o culoare brună. Ambele sexe sunt hematofage nocturne. În absența omului ele se hrănesc pe șoareci, șobolani, găini și alte animale. Hrănirea durează 10-15 minute la adulți, mai puțin la nimfe și este repetată la fiecare 3 zile. Durata medie de viață a adulților în condiții favorabile este între 9 și 18 luni, dar adulții pot supraviețui câțiva ani fără hrană. Gazdele lor naturale sunt întotdeauna vertebratele cu sânge cald. Capul este foarte turtit dorso-ventral, poartă o pereche de ochi compuși proeminenți, iar în fața acestora se află o pereche de antene lungi (4 articole) și fine. Piese bucale sunt grupate în rostrum. Toracele – doar primul segment (pronotum) – este mai puternic dezvoltat, iar din cel de al doilea se vede doar scutellumul triunghiular. Al treilea segment este ascuns sub vestigiile aripilor. Prima pereche de aripi este redusă la simpli solzi, cea de a doua a dispărut total. Picioarele mai mult sau mai puțin lungi (în funcție de specie) au tarsele formate din 3 articole terminate cu o pereche de gheare.

Abdomenul este oval și este alcătuit din 11 segmente dintre care 8 sunt vizibile; aparatul genital masculin este asimetric, constituit dintr-un spicul răsucit spre stânga; la femelă, pe partea ventrală – în general pe partea dreaptă – se găsește un sac în care masculul depune sperma după perforarea peretelui abdominal: organul Ribaga-Berlese.

Se cunosc 91 de specii (RYCKMAN et al. – 1981). Principalele caractere folosite în taxonomie sunt: forma femurului, lungimea relativă a diferitelor articole antenare, importanța pronotumului în raport cu capul etc.

Nimfele (larve) seamănă cu adulții dar sunt mai mici. Se succedă cinci stadii larvare separate prin năpârliri ce sunt distanțate la circa 8 zile în condiții favorabile de temperatură și hrană. Talia lor variază între 1,5-3,5 mm, după specie. Toate stadiile sunt hematofage și nocturne, fiecare trebuind să se hrănească cel puțin o

dată cu sânge. Dezvoltarea completă de la ou la adult durează între 6 săptămâni și câteva luni, în funcție de temperatură și de hrană.

Ponta: ouăle sunt albe și au o lungime de 1 mm. Sunt depuse în pachete de câte 10-50 de ouă iar o femelă poate depune în total între 200 și 500 de ouă. Ele sunt lipite pe substrat în zonele adăpostite (fisuri și crevase din sol, pereți etc.). Durata lor de viață poate varia de la o lună la un an dar incubația normală este de 9-10 zile în condiții normale de temperatură; sub 14°C ecloziunea nu se produce, peste 27°C dezvoltarea se scurtează cu cel puțin o săptămână.

Ciclul de viață al Cimicidelor are trei stadii: ou, nimfă și adult (**Planșa 45**).

Răspândirea. Datorită faptului că nu are aripi, ploșnița de pat călătorește numai pe distanțe scurte, fiind transportată de către oameni și de alte gazde.

Importanța medicală. Cimicidele au fost adesea suspectate pentru transmiterea unor agenți patogeni la om (41 de boli – printre care: hepatita B, tifos exantematic, lepră, febre recurente, leishmanioze etc.) dar nu a fost obținută nicio probă convingătoare în acest sens deci, ploșnițele de pat nu sunt considerate ca vectori ai unor agenți patogeni. Ele sunt importante prin disconfortul produs de înțepături. Unele persoane, în special cele expuse timp îndelungat, sunt mai puțin afectate de înțepături. Cei care nu au mai fost înțepați pot prezenta inflamații locale, mâncărimi intense și nu pot dormi noaptea. În cazuri mai grave pot să apară tulburări nervoase și digestive. Copiii sunt mai sensibili și uneori pot manifesta semne de oboseală. Scărpinatul poate provoca infecții secundare.

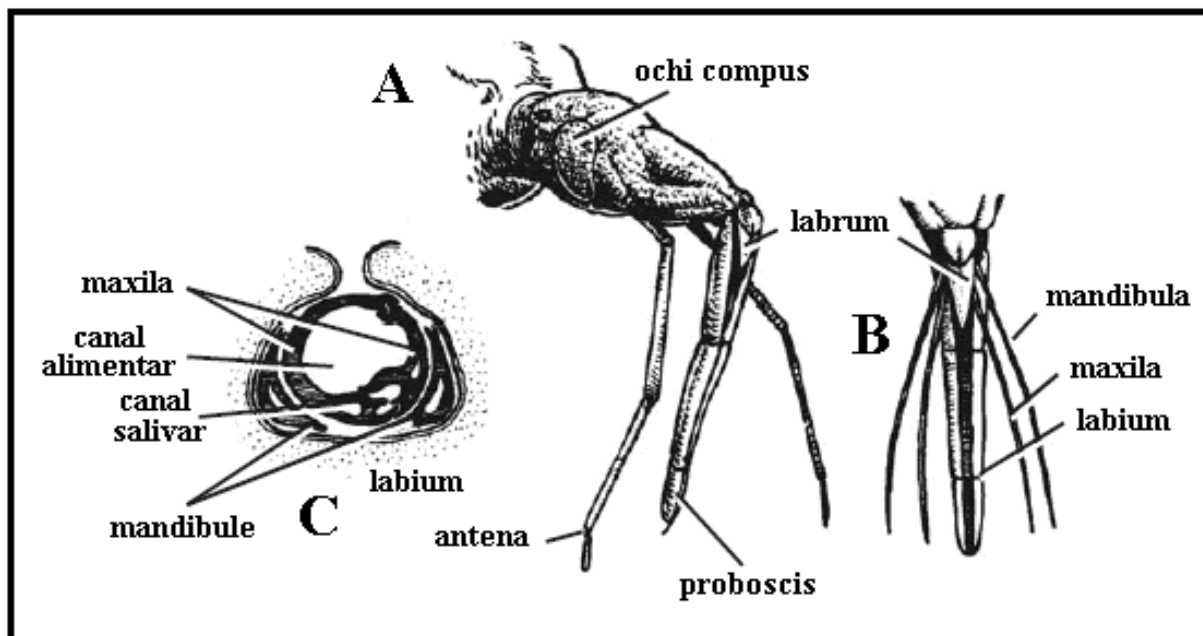
În cazul unor infestări ridicate, atunci când oamenii sunt supuși la sute de înțepături pe noapte, pierderea sângelui poate cauza anemii.

Măsuri de Control. Ploșnițele se mișcă foarte repede dacă sunt perturbate și nu sunt ușor de detectat atunci când înțepă. Măsurile de control se iau atunci când este evidentă prezența insectelor. Nu există tratament împotriva înțepăturilor de Cimicide, singura măsură de prevenire a acestora constă în distrugerea insectelor.

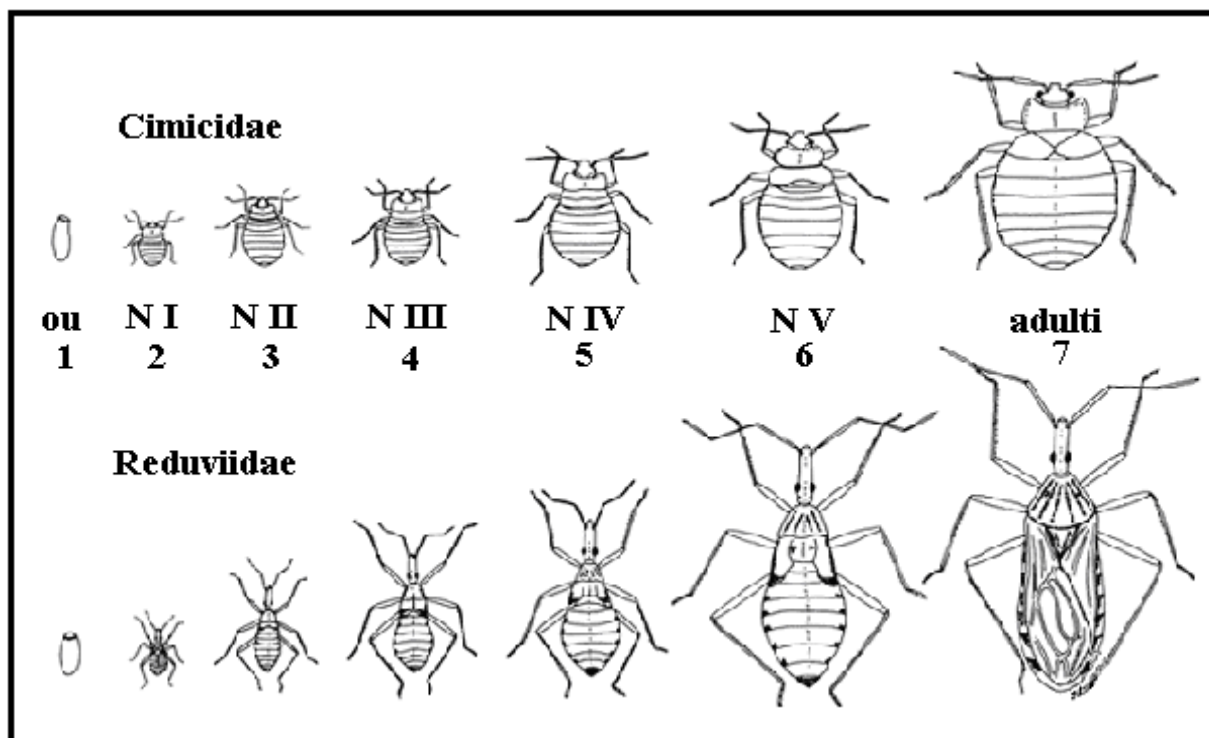
Metodelor simple ce constau în transformarea mediului de dezvoltare a ploșnițelor într-un mediu defavorabil (prin supra încălzire sau prin răcire), prin astuparea fisurilor în care se adăpostesc, li se asociază metode chimice care folosesc diferite tipuri de insecticide. În acest caz trebuie să se țină cont de posibila rezistență. În diferite zone ale lumii Cimicidele sunt rezistente la insecticidele organoclorurate și la unele organofosforice. OMS recomandă utilizarea stropirii repetate cu piretrine sau diclorvos.

PLANȘA 44.

Aspecte privitoare la reprezentanții Hemiptera



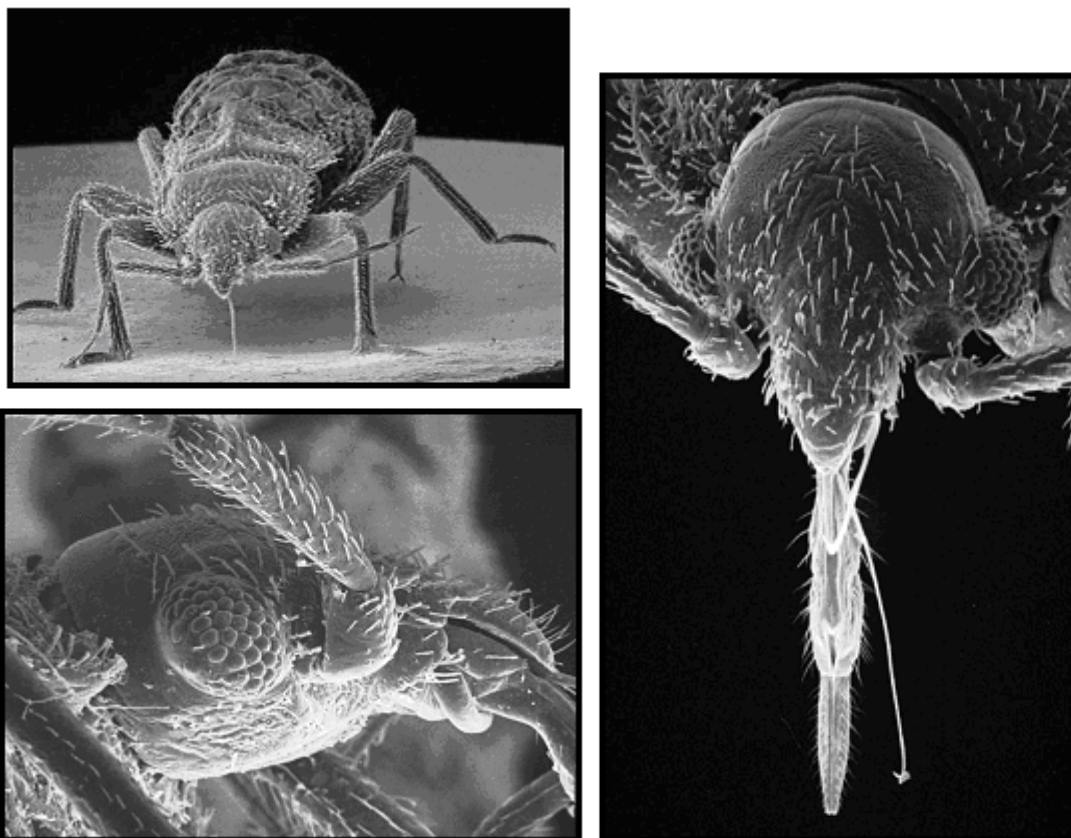
Piese bucale (tipul înțepat și supt) la Hemiptera (ploșnițe):
capul (A), rostrul (B), secțiune prin rostru (C).



Dezvoltarea hemimetabolă la Rhynchotha include cinci stadii nimfale.

PLANȘA 45.

Cimex lectularius



Cimex lectularius – capul, văzut din profil și dorsal.



(Sursa Internet)

Familia Reduviidae (barbeiros, vinchucas, pitos, chinchos)

În familia **Reduviidae** numai subfamilia **Triatominae** cuprinde specii hematofage cu importanță în medicina umană și cea veterinară. Acestea sunt ploșnițe de talie mare, de culoare brună sau neagră cu ornamentație de culoare roșie, galbenă sau portocalie la nivelul abdomenului. Au un aspect longilin datorită alungirii capului și a abdomenului (**Planșa 46**).

Vectorii bolii Chagas, ploșnițele Triatomine, trăiesc în America Latină și în sudul USA. Câteva specii s-au adaptat la viața din locuințe și din jurul acestora și sunt importante pentru transmisia la om a parazitului *Trypanosoma cruzi* ce cauzează boala Chagas (tripanosomiaza Americană). Această boală este incurabilă iar în fază cronică provoacă vătămări cardiace, intestinale și chiar moartea.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Adultul Capul este alungit, poartă lateral o pereche de ochi compuși, voluminoși și o pereche de antene lungi formate din 4 articole, inserate înaintea ochilor la distanțe variabile (caracter sistematic); au oceli. Piese bucale formează rostrul recurbat și puternic alcătuit din 3 segmente. Toracele are primul segment vizibil dorsal, cu un pronotum de formă trapezoidală, urmat de sutellumul triunghiular; celelalte segmente sunt ascunse de cele două perechi de aripi ce acoperă partea dorsală a insectei. Perechea anterioară (hemielitre) are o structură coriacee în partea sa bazală și protejează cea de a doua pereche care este membranoasă, specializată pentru zbor. Picioarele lungi (insecte alergătoare) au tarsele formate din 2 articole și se termină cu gheare.

Abdomenul este alungit iar la indivizii ce nu s-au hrănit este foarte aplatizat și este vizibil dorsal; la insectele hrănite aspectul acestuia se schimbă datorită dilatării.

Stadiile larvare seamănă cu adultul, mai puțin aripile, au o talie de 2-3 mm și nu părăsesc locul de pontă, decât după câteva zile când pleacă în căutarea hranei.

Ponta ouăle măsoară 1,5-2,5 mm lungime, au culoare roz, galbenă sau alb; sunt depuse în loturi de 10-20 la *Rhodnius* și izolat la *Triatoma* (total/femelă 20-200). Sunt ovale și se închid printr-un opercul la una din extremități. În condiții favorabile embriogeneza durează 10 zile, în medie.

Ciclul de viață durata totală a ciclului de viață a triatominelor – de la ou la adult – variază între 4 și 24 de luni, în funcție de specie și de condițiile de mediu.

Speciile vectoare cele mai importante au de regulă două cicluri pe an. Adulții diferă de stadiile imature (nimfe) prin prezența aripilor și a genitaliilor complet dezvoltate.

La scurt timp de la emergență se produce acuplarea între masculi și femele iar la 10-14 zile are loc depunerea primei ponte. Ovipoziția se întinde pe parcursul câtorva zile și fiecare depunere de pontă este precedată de hrănirea cu sânge. Adulții și juvenilii ocupă habitate similare și au un comportament de hrănire asemănător.

Ploșnițele trăiesc în zonele împădurite și în cele aride din America de Sud și Centrală. Adulții și stadiile imature trăiesc în adăposturile și cuiburile animalelor sălbatice (păsări, lilieci, veverițe, opossum și armadillos) pe care se hrănesc în timpul nopții. Unele specii s-au adaptat la viața din apropierea locuințelor și se hrănesc pe oameni și pe animalele domestice (găini, vite, capre, pisici și câini). Hrănirea poate dura 10-25 de minute. În timpul zilei triatominele se adăpostesc în crăpăturile întunecoase din apropierea surselor de hrană. Aceste adăposturi sunt numeroase în pereții din lut și cărămizi din lut. Alte locuri preferate sunt în spatele tablourilor, boxe și adăposturile pentru animalele domestice (porci).

Rhodnius prolixus întâlnit în Columbia, Venezuela și America Centrală, se ascunde printre rădăcinile de palmier.

Triatoma infestans cel mai important vector din America de Sud, se ascunde printre rădăcinile arborilor și în sol. La fel și *Triatoma dimidiata*, din America Centrală.

Diferitele specii de *Triatoma* ce apar în zonele de risc sunt asemănătoare și au cicluri de viață similare, fiind ușor de deosebit de alte insecte.

Sistematica – Subfamilia *Triatominae* este subdivizată în cinci triburi, 14 genuri și 111 specii (Lent și Wygodzinsky – 1979). Principalele triburi *Triatomini* și *Rhodniini* regroupează peste 100 de specii, aici întâlnindu-se speciile vectoare pentru trypanosomiaza americană ce aparțin genurilor *Panstrongylus*, *Triatoma* și *Rhodnius*. Acestea se diferențiază ușor printr-o serie de caractere morfologice: lungimea capului, distanța dintre ochi și locul de inserție al antenelor, iar pentru separarea speciilor sunt utilizate caractere ale organelor genitale.

Importanța medicală

Disconfortul. Înțepătura este de regulă nedureroasă și de aceea trece adesea neobservată. În unele cazuri pot să apară mâncărimi puternice ale pielii, celelalte simptome apărând mult mai târziu. Populațiile mari de triatomine pot provoca anemia cronică datorită pierderii de sânge (1, 2).

Bolile. Trypanosomiaza americană sau boala lui Chagas, este cauzată de către protozoarul parazit, *Trypanosoma cruzi*. Boala este asociată cu sărăcia din zonele rurale din America Centrală și de Sud.

Prevenire și control

Nu există medicamente satisfăcătoare pentru tratamentul fazei cronice a bolii Chagas. Pentru infecțiile timpurii, care sunt dificil de diagnosticat, pot fi folosite nifurtimox și benznidazol dar ele pot cauza efecte colaterale. Pentru îmbunătățirea diagnosticării s-au constituit rețele de laboratoare în zonele endemice ce facilitează colectarea din teren a probelor de sânge și asigură criteriile standard pentru diagnostic.

Cele mai importante metode pentru controlul populațiilor de triatomine sunt:

- stropirea pereților și a fundațiilor locuințelor cu insecticide; este metoda preferată în majoritatea zonelor endemice pentru boala Chagas;

- îmbunătățirea locuințelor pentru a reduce sau elimina locurile de adăpostire; este metoda cea mai potrivită pentru self-protecția individuală și are o importanță particulară pentru prevenirea reinfestării acolo unde stropirea cu insecticide a eliminat ploșnițele.

Transmiterea bolii Chagas prin transfuzii este prevenită prin dezvoltarea și implementarea unor teste speciale de control al sângelui.

Bibliografie

Aukema, B., Rieger, C. – 1996. Catalogue of the Heteroptera of the Palaearctic Region, Cimicomorpha I, Volume 2, p. 1-361.

Aukema, B., Rieger, C. – 1999. Catalogue of the Heteroptera of the Palaearctic Region, Cimicomorpha II, Volume 3, p. 1-577.

Brumpt, I. – 1980. Epidémiologie de la maladie de Chagas. Bull. Acad. Nat. Méd., 164, (8), 782-785.

Jupp, P. G, McElligott, S. E., Lecatsas, G. – 1983. The mechanical transmission of hepatitis B virus by the common bedbug (*Cimex lectularis*) in South Africa. *South African medical journal*, 63: 77–81.

Lent, H., Wygodzinsky, P. – 1979. Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae) and their significance as vectors of Chagas disease. Bulletin of the American Museum of Natural History, 163: 125-520.

Maymans, M. V., et al. – 1994. Do bedbugs transmit hepatitis B? *Lancet*, 343: 761–763.

Miles, M. A. et al. – 1981. Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (zymodemes) cause venezuelan and brazilian forms of Chagas disease? *Lancet*, (June 20) 1338-1340.

Noireau, F., Rojas Cortez, M. G., Carbajal de la Fuente, A. L., Dias-Lima, A. G. – 2004. The silvatic life of Triatominae, with special reference to *Triatoma pseudomaculata* and *Triatoma infestans*. IX European multicolloquium of Parasitology, Valencia, Spain, 18-23 July 2004. Résumé 233, p. 183.

O.M.S. – 1982. VI. *Bed Bugs*. Document WHO/VBC/82.857.

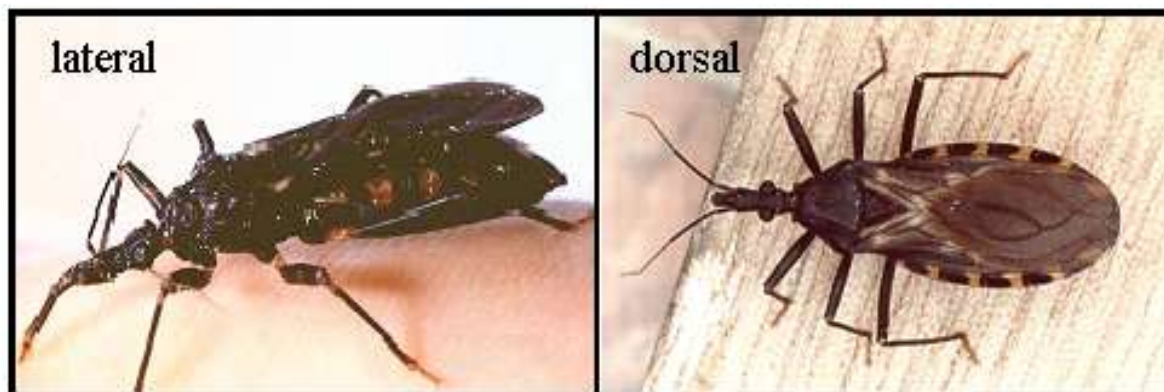
PAHO. – 1984. Status of Chagas disease in the Region of the Americas. Epidemiological Bulletin, 5, 5-9.

Péricart, J. – 1972. *Hémiptères Anthocoridae, Cimicidae et Microphysidae de l'Ouest-Paléarctique*. Faune de l'Europe et du Bassin méditerranéen 7, Masson & Cie éditeurs, Paris. 402 p.

Zeledon, R., Rabinovich, J. E. – 1981. Chagas disease: an ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors. Annual Review of Entomology, 26: 101-133.

PLANȘA 46.

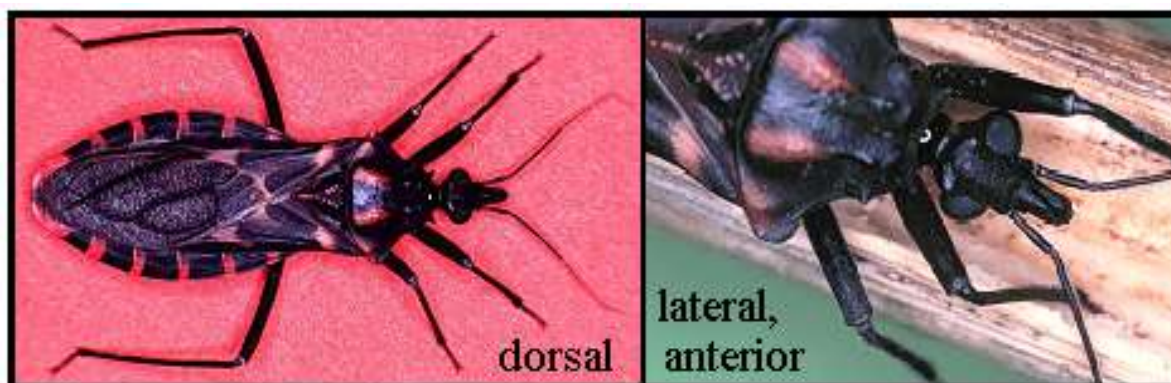
Specii mai importante de *Reduviidae*



Triatoma infestans

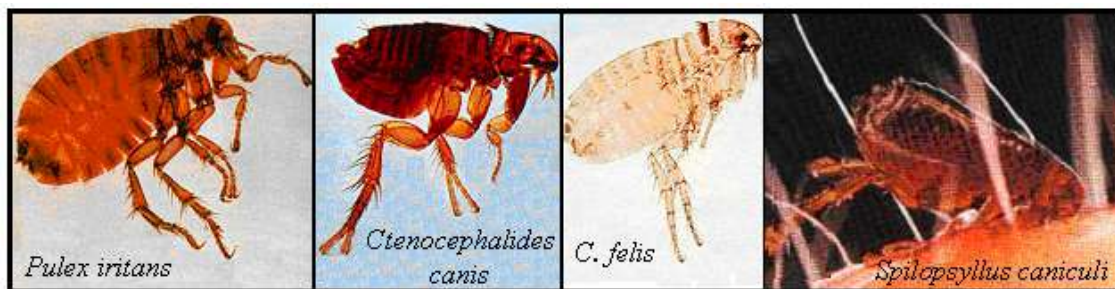


Rhodnius prolixus



Panstrongylus megistus

Ordinul Siphonaptera sau Aphaniptera (puricii, fleas, puces)



Numele derivă din „siphon” – tub, „aptera” fără aripi. (15 familii, cca. 2.600 specii).

Dintre cele aproximativ 2.600 de specii de purici, circa 94% trăiesc pe mamifere, restul pe păsări. Dacă larvele se hrănesc cu material organic din cuiburile sau din adăposturile gazdelor, adulții masculi și femele sunt hematofagi. Puricii pot transmite diferiți patogeni datorită activității repetate de hrănire pe diferite gazde (**Tabelul 6**) dar, în principal, sunt cunoscuți ca vectori pentru ciumă.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Ciclul de viață caracteristic dezvoltării holometabole include trei stadii de larve ce se hrănesc cu detritus, apoi acestea se transformă în cocon din care rezultă adulții.

Adulții au corpul de dimensiuni mici 1-8 mm, turtit lateral, aptere – aripile pierdute secundar, sunt de culoare maronie.

Capul este relativ mic, format dintr-o parte anterioară – fruntea și din una posterioară - occiput separate printr-o sutură iar de fiecare parte se află fosetele antenare în care se adăpostesc antenele care sunt foarte scurte (3 segmente, două articole bazale și o măciucă formată din 6-8 articole). Ochiul este un ocel și este situat înaintea antenei. Partea inferioară a capului poartă uneori spini puternic sclerotizați (ca un pieptene), **ctenidiile** (**Planșa 47**). Piese bucale sunt trei stileți, reprezentați de cele 2 maxile laterale (palpii senzoriali și lacinia, perforante), epifaringele nepereche antero-median și de labium posterior, ce înconjoară cei trei stileți, fără mandibule.

Toracele are cuticula dură și dificil de rupt. Scleritele dorsale ale celor trei segmente toracice (cel de al treilea-metatoracele, foarte dezvoltat deoarece adăpostește mușchii pentru sărit) se acoperă unul pe celălalt și adesea sunt ornate cu spini. Toracele poartă trei stigme respiratoare și trei perechi de picioare. Picioarele posterioare sunt lungi și adaptate pentru sărit (salturi până la 20 cm în înălțime și dublu în lungime, deoarece arcul pleural conține o substanță elastică – rezilină). Picioarele sunt alcătuite din 5 segmente iar ultimul – tarsul are tot 5

articole, sunt ornate cu peri plantari și o pereche de gheare puternice. Dacă există un pieptene, este situat pe pronotum.

Abdomenul este format din 10 segmente ce se acoperă și pot fi ornate cu spini care ajută la ancorarea puricelui în blană, tergitele 2-8 poartă stigmele respiratoare. Segmentele genitale sunt 8 pentru femelă și 9 pentru mascul (foarte complex), ele sunt foarte modificate astfel că segmentul 10 constituie un con anal ce poartă anusul și dorsal un organ senzorial *sensilium*. La identificarea speciilor sunt folosite ctenidiile și organele genitale, vizibile prin cuticula ultimului segment. Masculii și femelele pot fi separate după forma abdomenului, organele genitale (spermatecele, număr și formă) și aparatul copulator al masculului.

Larvele sunt vermiforme, apode, eucefale și oarbe, au o capsulă cefalică sclerotizată, cu sete lungi pe corp. Larvele mature au 3-10 mm lungime, de culoare gri. Aparatul bucal este masticator. Au trei segmente toracice ce se deosebesc cu mare greutate de cele 10 segmente abdominale, dintre care primele 8 poartă fiecare o pereche de stigme iar ultimul poartă apendice caudale lungi care alături de ceilalți peri ai corpului ajută la mișcare. Primul stadiu se recunoaște după dintele de eclozare de pe frunte, celelalte două după talie. Ultimul stadiu va țese cu ajutorul unor secreții salivare coconul ce va adăposti nimfa. Cele trei stadii durează 2-6 zile fiecare și se succed în același biotop.

Pupa (nimfa) deși se dezvoltă în cocon are apendice libere (antene și picioare). Este imobilă, nu se hrănește, durează 1-2 săptămâni.

Ponta – ouăle sunt ovale sau rotunde, măsoară 0,3-0,5 mm, de culori deschise (alb-galben). Sunt depuse izolat sau în serii mici (2-6) în litiera din adăpostul gazdei sau în praful din locuințe dar și pe blana gazdei fără a fi lipite. Numărul lor depinde de specia, 200-300 *Xenopsylla cheopis*, 800 *Ctenocephalides felis*, câteva mii *Tunga penetrans*. Embriogeneza durează până într-o săptămână.

Ciclul de viață (**Planșa 48**) după o dezvoltare embrionară de circa 5 zile, temperaturo-dependentă, sensibilitate la umiditate scăzută (> 70% necesar), apar larvele din stadiul I (1 mm lungime). Ele trăiesc în adăpostul gazdelor, în casă preferabil în carpete. După două năpârliri (2-3 săptămâni), larvele mature construiesc coconii din mătasea produsă de către glandele salivare. După trei zile larva se transformă în pupă care își continuă dezvoltarea încă una sau două săptămâni. Dacă umiditatea este < 45% ele mor. Adulții rămân în cocon și pot aștepta lungi perioade de timp (6-12 luni) până când vibrațiile le indică prezența unei gazde. În condiții optime, întregul ciclu de dezvoltare (de la ou la ou) durează circa 4 săptămâni. Majoritatea speciilor sunt univoltine. Sunt și specii care penetrează pielea și se dezvoltă în interiorul acesteia. După emerjare, adulții copulează și se hrănesc, ambele sexe fiind hematofage. Longevitatea adulților este în medie de 10 luni, dar depinde de condițiile abiotice și biotice și variază în funcție de specie și de sex (femelele sunt mai longevive).

Comportamentul de hrănire – puricii sunt atrași spre gazdă de către vibrații, căldură, dioxidul de carbon și umbră. Principalele gazde naturale sunt recunoscute prin mirosul lor specific. Puricii se hrănesc din capilare, unele specii însă se hrănesc prin băltire (pool feders) și au nevoie de 2-10 minute pentru a se

hrăni. Pompele esofagiene transportă sângele direct la intestinul mediu unde este păstrat și digerat. Saliva puricilor cauzează mâncărimi iar în urma scărpinatului se poate ajunge la infecții bacteriene secundare.

Interacțiunea vector / parazit. Sub aspectul comportamentului se disting trei mari tipuri:

1. cuprinde speciile ce trăiesc permanent pe gazda lor, dacă o părăsesc trec imediat pe alta, sunt speciile de „blană” *Xenopsylla cheopis* și *Pulex irritans*, sunt bune săritoare;
2. asociază speciile nidicole ce trăiesc în cuiburi, vizuini, ce stau pe gazdă numai în timpul hrănirii, se deplasează lent și nu sunt bune săritoare;
3. grupează speciile sedentare ce trăiesc fixate pe gazdele lor: *Echidnophaga gallinacea* pe păsările de curte sau *Spilopsyllus cuniculi* pe iepuri. Ele pot trăi total afundate în țesuturile gazdei, lăsând la exterior doar orificiul de pontă, *Tunga penetrans*.

Sistematica – Identificarea puricilor se realizează pe stadiul adult. Ordinul Siphonaptera cuprinde peste 200 de genuri grupate în 17 familii și 2 suprafamilii **Pulicoidea** (familiile: **Tungidae** și **Pulicidae**), **Ceratophylloidea** (15 familii).

Clasificare – puricii sunt repartizați în numeroase familii printre care:

Subordinul Pulicoidea: fără dinte apical la tibiile posterioare.

Familia Tungidae: circa 20 de specii, cele 3 tergite toracice nu depășesc în lungime primul tergite abdominal, specii tropicale *Tunga penetrans*.

Familia Pulicidae: 150 de specii, cele 3 tergite toracice reunite depășesc în lungime primul tergite abdominal, cele mai comune: *Pulex irritans* – om, *Ctenophalides canis* – câine și *Ctenophalides felis* – pisică.

Subordinul Ceratophylloidea: dinte apical la tibiile posterioare.

Familia Ceratophyllidae: peste 500 de specii, paraziți ai micilor mamifere și la păsări: *Ceratophyllus gallinae* „purecele găinilor”.

Familia Ctenopsyllidae: circa 300 de specii, parazite pe rozătoare și insectivore, ctenidii numeroase.

Familia Vermipsyllidae: fără ctenidii, parazite pe carnivore și pe animalele domestice (cămile, cal, capră, oaie...)

Familia Ischnopsyllidae: fără ochi, cca. 70 de specii parazite pe lilieci.

Importanța medicală

Înțepăturile puricilor creează alergii locale, iritare, mâncărime, hipersensibilitate și infecții secundare. Unele specii transmit agenți patogeni oamenilor și animalelor ca: *Yersinia pestis* (ciuma), *Rickettsia typhi* (tifos), *Bartonella henslae*, *Francisella tularensis*, *Listeria monocytogenes* sau sunt gazde intermediare pentru diferiți paraziți. Transmit o serie de maladii infecțioase (ciuma bubonică – transmisă de către puricii șobolanilor, tularemie, tifos, myxomatoză...) diseminând cestode, nematode (filarii).. Puricii mai pot provoca dermatite.

Importanța medicală cea mai mare o au puricii unui șobolan tropical, *Xenopsylla cheopis* și purecele de nisip (sand flea) *Tunga penetrans* (**Planșa 49**), cosmopolitul *Pulex irritans* caracteristic omului și *Ctenocephalides felis* caracteristic pisicilor.

Tabel 6. Speciile cele mai comune de purici.

Speciile	Lungime (mm)	Gazdele	Principalii patogeni transmiși
<i>Pulex irritans</i>	m 2–2.5, f 4	omul, animalele domestice	<i>Yersinia pestis</i> , larve de cestode
<i>Xenopsylla cheopis</i>	m 1.5, f 2.5	șobolani, rozătoare, om (la tropice)	<i>Yersinia</i> (= <i>Pasteurella</i>) <i>pestis</i> , Rickettsii, larve de cestode
<i>Ctenocephalides canis</i>	m 2.5, f 3.5	câine, om	Larve de cestode (<i>Dipylidium</i> , <i>Hymenolepis</i>)
<i>Ctenocephalides felis</i>	m 2.5, f 3.0	pisicile, om	Larve de cestode (<i>Dipylidium</i> , <i>Hymenolepi</i>)
<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	m 1.6, f 2.0	iepure, om	Virusul Myxomatozei, <i>Francisella tularensis</i>
<i>Nosophyllus segnis</i>	m 1.8, f 2.0	șobolani, om	<i>Yersinia pestis</i> , alte bacterii
<i>Leptopsylla segnis</i>	m 1.6, f 1.8	șoareci	Mecanic unii patogeni
<i>Ceratophyllus gallinae</i>	m 3.0, f 3.5	găini, curci, om	Mecanic unii patogeni
<i>Echidnophaga gallinacea</i>	m 2.0, f 2.5	găini, câine, om (la tropice)	Bacterii
<i>Tunga penetrans</i>	m 0.7, f 0.5-6.0	omul, unele animale	Penetrează pielea

m = masculi, f = femele

Controlul constă din două strategii diferite:

Primul tip de control vizează câinii și pisicile din jurul casei. Animalele ca și locurile lor de odihnă trebuie tratate cu produse insecticide externe sau sistemice, pentru a omorî puricii adulți și juvenili. În infestările locuințelor se recomandă utilizarea regulatorilor de creștere care sunt aproape netoxici pentru vertebrate, pentru larve se recomandă mai ales – methoprene iar împotriva adulților insecticidele (ecto-insecticidele).

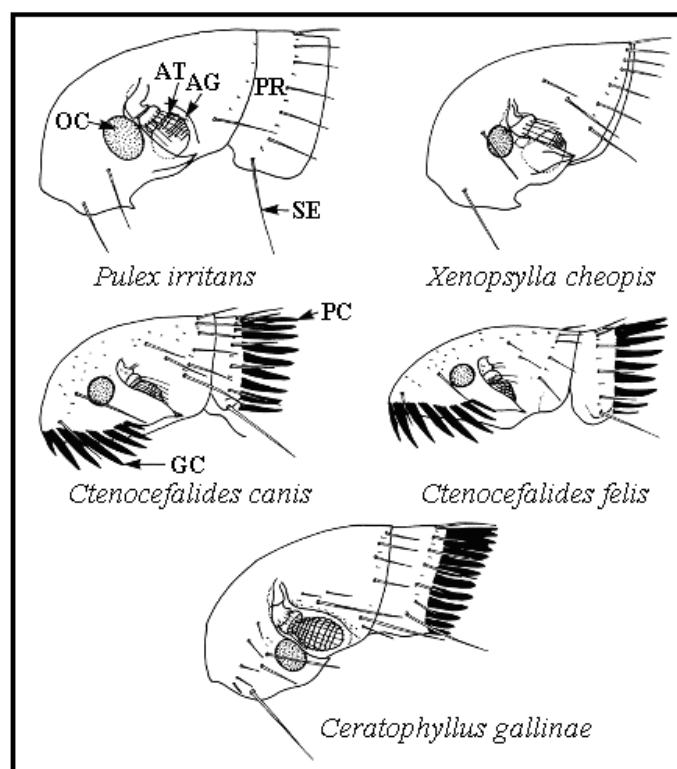
Cel de al doilea tip de control se adresează populațiilor de animale sălbatice. Acesta se realizează pentru prevenirea sau reducerea riscului transmisiei unor boli de către purici. Astfel, sunt eliminate unele dintre vertebratele purtătoare de patogeni și vectorii acestora. Pot fi folosite capcane cu rodenticide (cholecalciferol) sau pot fi stropite vizuinile cu insecticide (permethrin). Populațiile de purici trebuie controlate permanent pentru a evita ca oamenii să devină gazde alternative.

Bibliografie

- Alexander, J. O. – 1984.** *Arthropods and human skin*. Springer-Verlag, Berlin.
- Azad, A. F. – 1990.** The epidemiology of murine typhus. *Ann. Rev. Entomol.* 35:553-569.
- Baymanyar, M., Cavanaugh, D. C. – 1976.** *Plague manual*. Geneva; World Health Organization. 76 p.
- Brygoo, E. R. – 1974.** La Peste. Etudes médicales, n° 2, 63-109.
- Carithers, H. A., Carithers, C.M., Edwards, R.O. – 1969.** Cat-scratch disease. *JAMA* 207:312-316.
- Gratz, N. G., Brown, A. W. A. – 1983.** *Fleas - biology and control*. WHO unpublished document, WHO/VBC/84.874, 46 pp.
- Hirst, L. F. – 1953.** The Conquest of Plague. Oxford University Press, Oxford 475 p.
- Holland, G. P. – 1964.** Evolution, classification and host relationships of Siphonaptera. *Annual Review of Entomology*, 9: 123-146.
- Pollitzer, R. – 1954.** *Plague*. Geneva, World Health Organization, Monograph Series, No. 22.
- Traub, R., Starke, H. (ed.) – 1987.** *Fleas: Proceedings of the International Conference on Fleas*, Peterborough, 1977. Rotterdam, Balkema, 1980.
- WHO/CDS/CSR/EDC/ – 1999.2.** *Manuel de la Peste-Epidémiologie, répartition, surveillance et lutte*. 179 p.

PLANȘA 47.

Caracteristici ale capului la purici



Puricii – reprezentarea diagramatică a capului unor specii importante. Existența (PC, GC), aranjarea setelor (SE) și forma antenei (AT) sunt specifice. AG, tufa antenală; AT, antena; GC, pieptenele genal (câțiva spini); OC, ocel; PC, pieptenele pronotal, PR, pronotum.

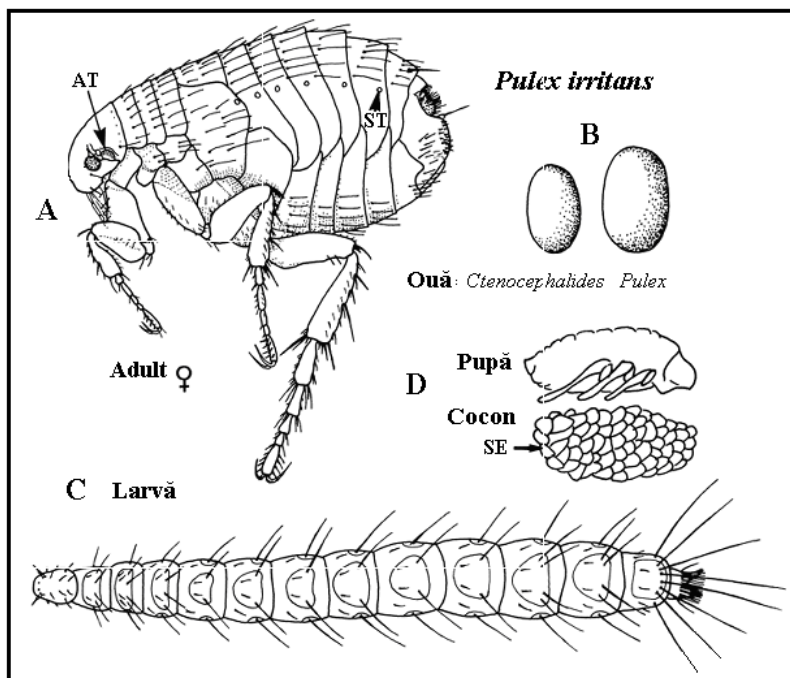


(Sursa Internet)

Capul, văzut lateral și din față.

PLANȘA 48.

Diferite stadii ale ciclului de viață la purici:



Legendă: AT – antenă; SE – cocon încrustat cu nisip; ST – stigma (spiracul)

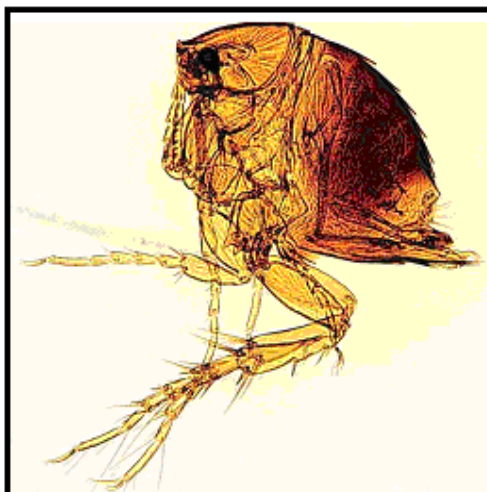
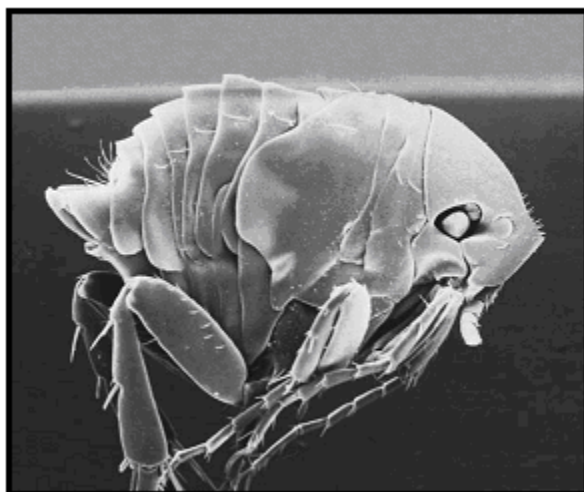
A. (femelele emerjează cu 3-4 zile înaintea masculilor). Ambele sexe sunt exclusiv hematofage și pot trăi până la 12 luni; ouăle de 0,3-0,5 mm lungime **B.** larva **C.** nu are ochi și atinge o lungime de 4-10 mm când este complet dezvoltată. De regulă, sunt trei stadii larvare, dar numai primele două se hrănesc cu resturi organice și cu sângele nedigerat din fecalele adulților. Larva de stadiul trei construiește un fel de cocon (3×1 mm) care se poate încrusta cu nisip **D.** Aici se produce împuparea (pupa prezintă rudimente de extremități **D**) și rămâne quiescentă până când emerjează ca adult.



Ctenocephalides felis felis

PLANȘA 49.

Tunga penetrans

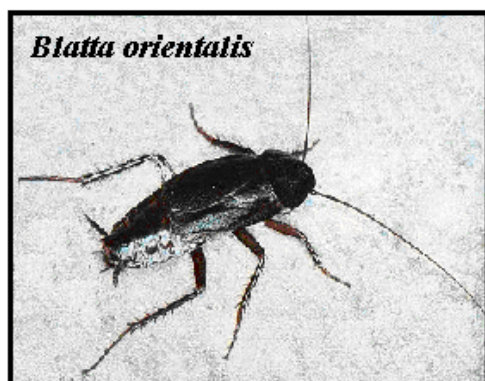


(Sursa Internet)

capul văzut din față

picioar infestat

Ordinul Dictyoptera – Subordinul Blattodea (gândacul de bucătărie, cockroaches, cafards, cancrelats) – (7 familii, cca. 2000 de specii)



Numele derivă din grecescul „*blatta*” (ce fug de lumină). Insectele din acest ordin sunt strâns legate cu termitelile și mantidele cu care au fost grupate în ordinul Dictyoptera. Gândacii de bucătărie sunt printre cele mai comune insecte disconfortante din unele locuințe. Noaptea ei își caută hrana prin bucătării, depozite de alimente, sursele de gunoi, instalațiile sanitare. Disconfortul lor provine de la faptul că umblă prin gunoaie și pentru că miros urât. În cazul unor expuneri frecvente unii oameni pot deveni alergici față de gândaci.

Gândacii de bucătărie pot juca rolul de vectori pentru o serie de boli intestinale: diaree, dizenterie, febră tifoidă și holeră.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Adulții Corpul lor este turtit dorso-ventral, mărimea variază între 2-80 mm, de culoare ce variază între brun deschis și negru. Capul este triunghiular sau cordiform, prognat, poartă antenele setiforme lungi și fine, alcătuite din numeroase articole. Ochii compuși sunt prezenți în general dar pot fi reduși sau lipsesc la speciile cavernicole. Piese bucale sunt de tipul masticator. Toracele – pronotum este mare și adesea acoperă tot capul. Când sunt prezente, aripile anterioare pot fi modificate în *tegmina* robuste dar ele pot fi reduse sau pot lipsi. La rândul lor aripile posterioare pot fi reduse sau pot lipsi; atunci când sunt prezente ele sunt membranoase și au nervuri bine dezvoltate. Sunt slabe zburătoare dar aleargă foarte repede. Picioarele sunt adaptate pentru mers, au tarse pentamere cu arolium între gheare. Abdomenul poartă cerci multiarticulați.

Juvenilii – sau **nimfele** – nu au aripi și de regulă au câțiva milimetri lungime; la eclozare au culoarea albă dar se colorează după câteva ore. Cresc în dimensiune prin năpârlire și ajung la maturitate după câteva luni sau chiar un an, după specie. Fiind hemimetabole nimfele sunt similare ca formă generală cu adultul dar sunt mai mici și lipsite de aripi iar *genitalia* nu sunt dezvoltate.

Ponta – femelele depun ouăle în grupe înconjurată de un înveliș ce formează niște capsule numite **ooteci**. Juvenilii eclozează mai mult sau mai puțin simultan din ootecă și trec printr-o serie de năpârliri până devin adulte. Unele specii,

precum *Blattella germanica*, poartă ooteca câteva săptămâni atașată la partea posterioară a corpului. Altele își depun ooteca după o zi, două. Ootecile sunt foarte diferite și sunt utilizate frecvent pentru determinarea speciilor prezente. În funcție de specie, temperatură și umiditate, ouăle eclozează după 1-3 luni.

Ciclul de viață

Gândacii de bucătărie sunt relativ primitivi, au numai trei stadii în ciclul lor de viață: ou, nimfă și adult (**Planșa 50, 51**), omnivore și foarte rezistente la inaniție. Dezvoltare paurometabolă (metamorfoză incompletă).

Comportament: Gândacii de bucătărie trăiesc în strânsă asociere cu oamenii. Deși sunt de origine tropicală, în zonele temperate ei trăiesc în acele părți ale caselor și ale altor construcții în care căldura, umiditatea și hrana sunt adecvate. Gândacii de bucătărie trăiesc de regulă în grupuri. Sunt activi mai ales noaptea. Se hrănesc cu o mare varietate de tipuri de hrană dar preferă materiile bogate în amidon și zaharuri.

Răspândirea: Pentru unele specii s-au raportat migrații în masă. Acestea se realizează prin zbor sau prin mers pe jos. Pot ajunge în locuințe prin intermediul ambalajelor infestate ce provin din depozite prost întreținute. Transportul pe distanțe lungi se poate realiza cu avionul, vaporul sau alte vehicule.

Dintre cele 3.500 de specii identificate puține au importanță medicală, doar cele care s-au adaptat la viața din locuințe. Speciile cele mai comune sunt:

Blatta orientalis (gândacul oriental) întâlnit mai ales în regiunile reci și cele temperate. Este negricios, are 20-27 mm lungime. Ooteca are 10-12 mm lungime și conține 16-18 ouă.

Supella longipalpa (gândacul cu dungi maronii) are o largă răspândire în lume. Are 10-14 mm lungime și are benzi galbene și maronii. Ooteca are 4-5 mm lungime și conține 16 ouă.

Blattella germanica (gândacul german) găsit peste tot în lume. Are o culoare brun deschis, are 10-15 mm lungime și este unul dintre cei mai mici gândacii de bucătărie. Femelele poartă ootecile până după ieșirea juvenililor. Ooteca are 7-9 mm lungime și conține circa 40 de ouă.

Periplaneta americana (gândacul american) apare peste tot în lume, are 35-40 mm lungime, de culoare roșcat – brun ciocolatiu. Ootecile măsoară 8-10 mm și conțin 16 ouă.

Periplaneta australasiae (gândacul australian) apare în special în zonele tropicale și subtropicale. Similar cu gândacul american dar mai mic 31-37 mm lungime și mai închis la culoare. Ootecile conțin 22-24 ouă.

Importanța pentru sănătatea publică

Bolile: gândacii de bucătărie se deplasează cu mare ușurință de la o construcție la alta sau de la canalizări, grădini, zone de depozitare pentru deșeuri și latrine ; la locuințele oamenilor.

Deoarece se hrănesc cu fecale umane, precum și cu alimente folosite de om ei pot răspândi patogeni ce pot cauza îmbolnăviri. Gândacii nu sunt cauza cea mai

importantă a îmbolnăvirilor dar ca și în cazul muștelor de casă ei pot avea un rol suplimentar în răspândirea unor boli. Au fost dovediți sau sunt suspectați că transportă organisme ce cauzează: diaree, dizenterie, holeră, lepră, ciumă, febră tifoidă sau boli virale (poliomielita – **Tabel 7**). În plus, pot transporta ouăle unor viermi paraziți și pot produce reacții alergice (dermatitite, mâncărimi, afecțiuni respiratorii etc.).

Disconfortul: gândacii de bucătărie sunt dăunători importanți deoarece răspândesc mizeria și distrug rezervele de hrană, țesăturile și legăturile cărților. Ei vomită porțiuni din hrana parțial digerată și elimină fecalele, de asemenea elimină secreții ce lasă pentru mult timp un miros dezagreabil în zonele pe care le vizitează.

Măsurile de control

Biologia speciilor domestice care deranjează oamenii a fost investigată foarte detaliat cu scopul de a le controla sau eradica, ceea ce este aproape imposibil.

Controlul eficient este mai ușor de realizat în condițiile climatului temperat (unde populațiile de gândaci nu pot supraviețui iarna în exterior) decât în zonele calde și umede. Cheia controlului o reprezintă curățenia, mai dificil de realizat în casele cu mulți copii și cu animale domestice. De asemenea, este mai ușor de realizat controlul în casele izolate decât în apartamente unde gândacii pot avea un acces mai facil la etajele apropiate. Reinfestarea în apartamente se produce de-a lungul conductelor de încălzire, a țevelor pentru apă sau prin produse aduse din depozite infestate; în zonele calde se produce din exterior. Gândacii pot să apară uneori și în locuințele curate dar nu formează colonii.

Prezența nimfelor de diferite mărimi și a ootecilor indică existența unor colonii bine stabilite. Infestările pot fi detectate căutând gândacii în posibilele locuri de adăpostire, cutii, furnituri etc. Noaptea, gândacii sunt ușor de detectat la aprinderea luminii.

Infestările puternice pot fi controlate prin metode chimice urmate de măsuri de amenajare a mediului pentru a elimina sursele de hrană și adăpostire. Atunci când densitățile sunt mai mici populațiile de insecte pot fi controlate eficient cu momeli și capcane.

Managementul mediului vizează pe de o parte curățenia și igiena iar pe de alta reducerea accesului gândacilor în locuințe.

Controlul chimic este dificil de realizat cu ajutorul insecticidelor din mai multe motive, unul dintre ele este acela că gândacii devin rezistenți la compușii utilizați frecvent. Totuși, unele insecticide au efect repelent și de aceea sunt recomandate (5). Controlul chimic trebuie acompaniat și de alte măsuri ce vizează mediul (6). Insecticidele sunt aplicate în locurile preferate ale insectelor, fie sub forma unor stropiri reziduale fie sub formă de prafuri. Aceste aplicări sunt eficiente pentru perioade de câteva zile sau luni, în funcție de insecticidul folosit și de substratul pe care acesta este aplicat. Insecticidele pot fi combinate cu atractanți în momelile toxice.

Rezistența. *Blattella germanica* este rezistentă la unele insecticide organoclorurate, organofosforice, carbamați și piretroizi. *Periplaneta americana*, *Blatta orientalis* și *Periplaneta brunnae* au dezvoltat o rezistență mai ușoară față de DDT și clordan. Recent în China *Periplaneta americana* a fost găsit rezistentă la triclorfon.

Frecvența tratamentelor. De durata eficienței insecticidelor depind o serie de factori ca: perfecțiunea aplicării lor, viteza de reinfestare, substanța chimică folosită, doza și formularea acesteia, tipul de suprafață pe care este aplicat, temperatura și umiditatea, etc. În general, insecticidele durează mai mult pe suprafețele vopsite și pe cele din lemn. Spălările frecvente, depunerea grăsimilor și a prafului reduc eficiența acestora. Un singur tratament nu este suficient pentru eradicarea gândacilor de aceea, pentru majoritatea speciilor, sunt necesare tratamente multiple realizate la intervale lunare care să prevină reinfestarea.

Insecticidele. Datorită dezvoltării rezistenței și din considerente de mediu, insecticidele organoclorurate au fost înlocuite de către cele organofosforice biodegradabile, carbamați și piretroizii sintetici iar mai recent de regulatorii de creștere pentru insecte. Aceștia sunt compuși foarte toxici pentru larve și pupe, intervenind în dezvoltarea lor ca adulți. Ei au o toxicitate scăzută asupra altor organisme ce nu constituie obiectul controlului dar utilizarea lor este limitată datorită costurilor mari.

Tabel 7. Agenți patogeni găsiți la blattide (După N.R.H. Burgess – 1984)

Grupul	Agentul patogen
Virusuri	Hepatită, poliomielită
Bacterii	<i>Escherichia coli</i> , <i>Mycobacterium leprae</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Salmonella</i> spp. (dont <i>S. typhi</i> et <i>S. typhimurium</i>), <i>Serratia marcescens</i> , <i>Shigella</i> spp., <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Yersinia pestis</i>
Ciuperci	<i>Aspergillus fumigatus</i>
Protozoare	<i>Entamoeba histolytica</i>
Helminți	<i>Enterobius vermicularis</i> , <i>Trichuris trichiura</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i>

Insecticidele pot fi aplicate în formă lichidă (prin stropire), sub formă de prafuri (amestec de insecticide cu o materie inertă – talc), aerosoli, fumigație, momeli și capcane.

Repelenții. Se constată un interes crescând pentru utilizarea acestor produse în controlul gândacilor. Ei previn răspândirea și mișcările insectelor de la o localitate la alta. Câteva uleiuri esențiale – ca cel de mentă sau eucalipt – sunt recunoscute prin acțiune lor dar cele mai bune rezultate sunt obținute cu produse sintetice ce sunt mai ușor de standardizat, DEET (*N,N*-diethyl-3-toluamide) sau DMP (dimetil ftalat), DEPA (*N,N*-dietilfenilacetamidă), DECA (dietilciclohexil-acetamidă). O depunere de 0,5 mg de DEET/cm² repelează mai mult de 90% din populațiile de *Blattella germanica* și mai mult de 80% la *Periplaneta americana* pentru mai mult de o săptămână.

Bibliografie

Bell, W. J., Adiyodi, K. G. – 1981. *The American Cockroach*. Chapman & Hall, New York.

Cochran, D. G. – 1989. Monitoring for insecticide resistance in field-collected strains of the German cockroach (Dictyoptera: Blattellidae). *Journal of economic entomology*, 82: 336-341.

Cornwell, P. B. – 1968. *The cockroach*. 2 volumes. Hutchinson and Co., London.

Grandcolas, P. – 1996. The phylogeny of cockroach families: a cladistic appraisal of morpho-anatomical data. *Canadian Journal of Zoology* 74: 508-527.

Guthrie, D. M., Tindall, A. R. – 1968. *The biology of the cockroach*. Edward Arnold, London.

Prakash, S et al. – 1990. *N,N*-diethylphenylacetamide – a new repellent for *Periplaneta Americana* (Dictyoptera: Blattidae), *Blattella germanica*, and *Supella longipalpa* (Dictyoptera: Blattellidae). *Journal of medical entomology*, 27: 962–967.

Roth, L. M., Willis, E. R. – 1957. The medical and veterinary importance of cockroaches. *Smithsonian Miscellaneous collection*, 134 (10): 1-147.

Roth, L. M., Willis, E. R. – 1960. The biotic associations of cockroaches. *Smithsonian miscellaneous collection*, 141: 1-470.

Roth, L. M. – 1970. Evolution and taxonomic significance of reproduction in Blattaria. *Annual Review of Entomology* 15: 75-96.

Rust, M. K., Reiersen, D. A., Hansgen, K. H. – 1991. Control of American cockroaches (Dictyoptera: Blattidae) in sewers. *Journal of medical entomology*, 28: 210-213.

Schal, C., Gautier, J.-Y., Bell, W. J. - 1984. Behavioural ecology of cockroaches. *Biological Reviews* 59: 209-254.

Schal, C. – 1988. Relation among efficacy of insecticides, resistance levels, and sanitation in the control of the German cockroach (Dictyoptera: Blattellidae). *Journal of economic entomology*, 81: 536-544.

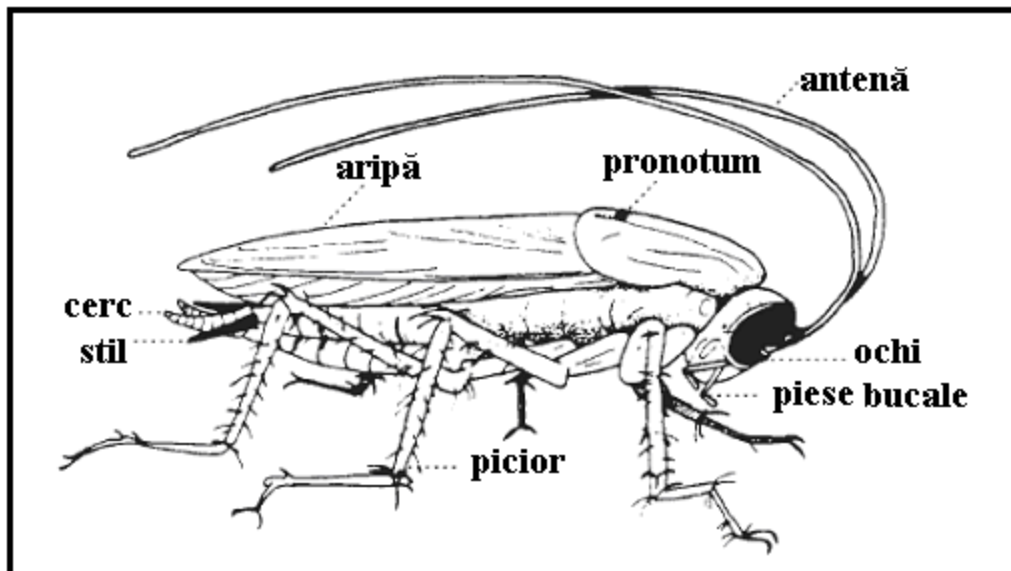
Stankus, R. P., Horner, E., Lehrer, S. B. – 1990. Identification and characterization of important cockroach allergens. *Journal of allergy and clinical immunology*, 86: 781-787.

Thorne, B. L., Carpenter, J. M. – 1992. Phylogeny of the Dictyoptera. *Systematic Entomology* 17:253-268.

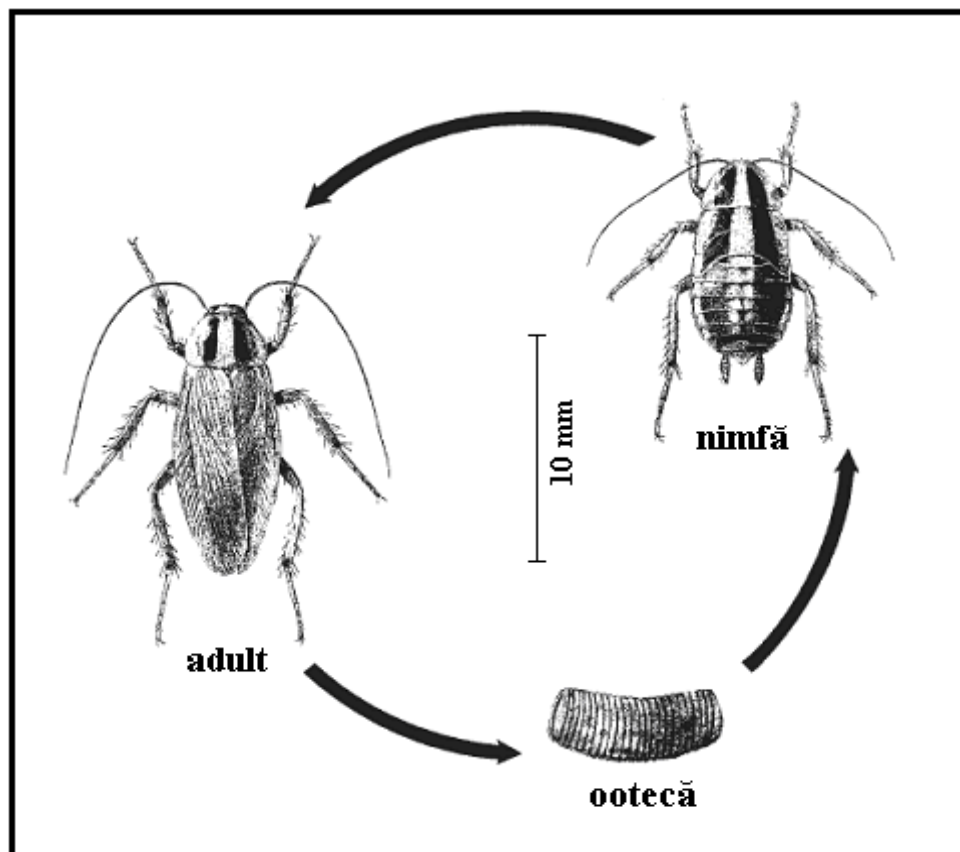
Wooster, M. T., Ross, M. H. – 1989. Sublethal responses of the German cockroach to vapors of commercial pesticide formulations. *Entomologia experimentalis et applicata*, 52: 49-55.

PLANȘA 50.

Blatella germanica



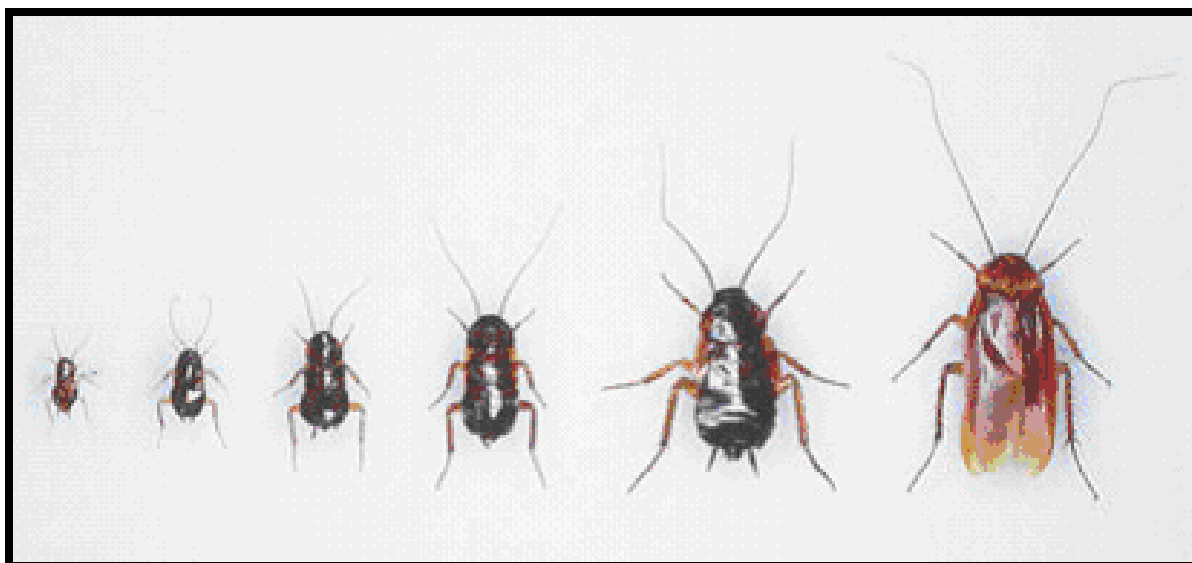
Blatella germanica –vedere laterală



Blatella germanica – ciclul de viață

PLANȘA 51.

Aspecte ale ciclului de viață la *Blattodea*



Larvele de *Blatta* se aseamănă cu adultul.
Ele trăiesc în același mediu și utilizează aceeași hrană.



Ooteci: *Blatta orientalis* – *Periplaneta americana* – *Blatella germanica*



Insectele și alte artropode înțepătoare

Sunt insecte ce posedă veninuri mai mult sau mai puțin puternice, de la cele inofensive al unor furnici comune la cele foarte periculoase ale scorpionilor (Buthidae), trecând prin veninurile de himenoptere (albine, viespi, bondari) și cel al unor furnici, care din fericire nu se găsesc în Europa (**Planșa 52**).

Veninurile

Insectele veninoase și alte artropode produc veninuri ce pot fi clasificate ca:

- veninuri ce produc pustule (bășici), unii gândaci – *Litta vesicatoria*, unele omizi înțepătoare, miriapode)
- veninuri care atacă sistemul nervos central (neurotoxine): păienjeni – văduva maronie și văduva neagră, scorpioni, unele căpușe, himenoptere, ploșnițe
- veninuri care distrug țesuturile (citolitice și haemolitice): himenoptere, furnici, scorpioni, acarieni, purici – *Tunga penetrans*, ploșnițe, păienjeni
- toxine ce previn coagularea sângelui (hemoragice): purici, păduchi, căpușe, ploșnițe, acarieni, „muște înțepătoare”.

Reacțiile alergice

Oamenii diferă foarte mult în reacțiile lor față de veninul artropodelor. Reacțiile alergice sunt adesea mai importante decât efectele toxice ale veninului artropodelor. Dintre indivizii care mor datorită veninului artropodelor, 96% au o reacție alergică. Reacțiile alergice la înțepături și mușcături pot apărea în alte zone ale corpului, decât zona afectată imediat. În funcție de severitatea lor reacțiile alergice sunt clasificate în:

- reacții ușoare de inflamare generală, urme, mâncărime, indispoziție și anxietate;
- reacții generale ușoare, plus două sau mai multe simptome ca: umflături, greutate la respirație, dureri abdominale, greață sau vomitat;
- reacții generale severe – cele menționate anterior, plus două sau mai multe simptome ca: dificultăți în respirație, dificultăți la înghițit, răgușeală, confuzie sau sensibilitate față de un posibil dezastru;
- reacții de șoc – cele menționate, plus două sau mai multe simptome ca: cianozare, scăderea presiunii sanguine, colaps, inconștiență sau incontinență.

Înțepăturile insectelor au ca rezultat o progresie rapidă a efectelor toxice. Astfel, în cazul unor specii de himenoptere, din 208 de decese, 80% s-au produs la mai puțin de o oră de la înțepătură. Totuși, în cazul mușcăturilor de păienjeni, intervalul dintre acestea și deces este mai mare. Astfel, 89% din 54 victime au decedat la 12 ore de la mușcătură. Statisticile relevă, de asemenea, că în cazul mușcăturilor unor șerpi victimele mor între 1 și 12 ore (17%) și între 12 ore și 2 zile (64%).

Principalele insecte de evitat sunt prezentate în cele ce urmează.

Himenopterele

Albinele: sunt himenoptere din familia **Apidae**. Înțepă numai femelele. După înțepătură, acul prevăzut cu lansete sclerificate, rămâne implantat în piele. Nu trebuie presată pielea pentru a face acul să iasă (risc de difuzare al veninului). Veninul este termolabil: el poate fi inactivat prin apropierea de o sursă de căldură pentru câteva minute la 1 sau 2 cm de locul înțepăturii. Nu se pune gheață pe înțepătură, deoarece se prelungește acțiunea veninului. După inactivarea veninului acesta poate fi aspirat utilizând un „aspivenin”. La trei, patru săptămâni de la înțepătură se pot face investigații alergologice. Comportamentul speciilor este variabil, astfel: *Apis mellifera mellifera* – albina comună este destul de agresivă mai ales atunci când este deranjată sau pe timp furtunos. *Apis mellifera cypria* (Cipru) este foarte agresivă, comparativ cu *Apis mellifera ligustica* (Italia), *Apis mellifera carnica* (Austria, Italia, Yugoslavia) și *Apis mellifera caucasica* (Caucaz). *Apis mellifera adamsoni* puțin agresivă în regiunea sa de origine, Africa centrală, a devenit foarte agresivă după importul în Brazilia de unde și apelatiunea de „albină ucigașă”.

Bondarii sunt insecte cu corpul păros și abdomenul inelat din familia **Apidae**. Diferitele specii *Bombus terrestris*, *Bombus lapidarius* și *Bombus agrorum* ce trăiesc în grupe mici, înțepă foarte rar în condiții normale. Există crescătorii de bondari, aceștia fiind utilizați pentru polenizarea culturilor, în care au fost descrise accidente alergice ca urmare a înțepăturilor. Simptomele sunt aceleași ca în cazul albinelor și al viespilelor.

Viespile sunt insecte sociale ușor de recunoscut prin talia lor (1-1,5 cm), culoarea ce alternează galbenul și negrul, aripile pliate longitudinal în repaus, zona de separare dintre torace și abdomen. În afara acestor caractere, viespile nu-și pierd acul după înțepătură. Forma cuiburilor lor, plasate cel mai adesea sub țiglele acoperișului sau suspendate, variază cu specia.

Există trei genuri, *Vespa* (*Vespa crabro*), *Vespula* (*Vespula vulgaris*) și *Dolichovespula* (*V. sylvestris*, *V. omissa* și *V. adulterina*). Veninul viespilelor are o compoziție comparabilă cu cel al albinelor. Simptomele alergice sunt identice celor provocate de albine. În general, gravitatea reacțiilor produse de către viespi este mai puțin importantă.

Furnicile aparțin familiei **Formicidae**. Sunt insecte sociale ale căror habitate și mod de hrănire sunt diverse și depind de resursele mediului. Nu toate furnicile înțepă; cele care mușcă depun veninul fie proiectându-l în rana provocată de mușcătură (*Myrmecia* și *Solenopsis*) fie introducându-l cu ajutorul mandibulelor.

În Europa sunt întâlnite diferite specii comune de tipul Formica, în particular *Formica rufa*, care este inofensivă, *Campanotus* (furnica roșie de pădure) și *Crematogaster*. Persoanele cele mai expuse sunt pădurarii și cei care se plimbă

prin pădure. Lucrătoarele de *Crematogaster scutellaris*, care trăiesc în scoarța unor arbori, pot mușca dacă sunt deranjate. Cele mai periculoase furnici trăiesc în America centrală și în sudul Statelor Unite (*Solenopsis* sp., furnica de foc precum și în Australia (*Myrmecia* sp. „furnica berbec”).

Acarienii

Sunt artropode Chelicerate (cheliceră prevăzută cu perechi de croșete ce uneori sunt veninoase). Există circa 30.000 de specii. Acarienii din praful din case, *Dermatophagoides pteronyssinus* și *Dermatophagoides farinae* nu înțepă dar sunt foarte alergizanți.

Trombiculidele sunt acarieni de culoare roșie ai căror larve, trombidioni, lungi de un 1 mm, înțepă omul și vertebratele cu sânge cald. Înțepătura provoacă o mâncărime puternică. Se recomandă aplicarea dermocorticoizilor și antihistaminice H1 pentru câteva zile.

Larvele de fluturi

Contactul cu acestea poate antrena leziuni de iritație, în particular pentru larvele de *Thaumetopoea pityocampa* Schiff., care trăiește pe pin. Dacă străpung pielea, perii lor chitinoși provoacă dermatoze pruriginoase. Simptomele (prurit, conjunctivită, tuse, anafilaxie) survin în urma unor plimbări în pădure (pini) în regiunile infestate.

Chironomidele

Sunt insecte Diptere ale căror larve sunt utilizate de către pescari și acvariști. Prin manipulare și prin inhalarea alergenelor pe care le conțin acestea pot provoca simptome de alergii cutanate și respiratorii.

Scorpionii

Sunt artropode reprezentate prin peste 1400 de specii, repartizate în 9 familii. Deși există scorpioni în Europa de Sud, speciile periculoase sunt larg răspândite în Africa de Nord, Sahara, Africa occidentală și de Sud, Egipt, Orientul Apropiat, India, partea sudică a Statelor Unite și în America de Sud. Scorpionii periculoși pentru om fac parte din familia **Buthidae**. Durerea este simptomul esențial al înțepăturii, dacă persistă sau se intensifică, înseamnă că veninul a fost injectat. Se pot produce și alte simptome (agitație, transpirație, dureri abdominale etc.). Injectarea veninului de scorpion este dureroasă întotdeauna, chiar dacă înțepătura se datorează unei specii nepericuloase. Dacă durerea moderată inițial se atenuează înseamnă că veninul nu a fost inoculat.

Tratamentul asociază seroterapia și tratamentul simptomelor (scoaterea din starea de șoc, rehidratare, corticoizi bronhodilatatori). Veninul de scorpion nu provoacă sindromul de coagulare intravasculară diseminată, ca în cazul șerpilor.

Păianjenii

Aparțin ordinului Arachnidae ca și scorpionii. Din cele 40.000 de specii de aranee repertoriate, cele periculoase pentru om sunt câteva zeci. Este vorba de **Mygale** la sud de latitudinea de 45° și **Loxoscele** în America, Antile, Australia, care produc un venin foarte toxic. În viața curentă, riscurile sunt scăzute. În caz de mușcătură se pot observa una sau mai multe papule și o evoluție necrotică. Compoziția veninului araneelor este apropiată de cea a șerpilor. Important: majoritatea araneelor din casele și grădinile noastre sunt inofensivi. Se recomandă observarea comportamentului acestora, ca și în cazul furnicilor.

Ce trebuie făcut?

Înțepăturile de insecte impun o acțiune promptă. Organismul cauzator trebuie capturat, păstrat și identificat. Dacă sunt suspectate reacții alergice generale sau dacă victima are în istoric evenimente cu febră ridicată, alergie sau astm, trebuie contactat imediat doctorul.

Veninul care este hemolitic, hemoragic sau vezicant poate cauza o inflamație puternică sau decolorare la locul înțepăturii sau al mușcăturii. Până la sosirea medicului victima trebuie ținută liniștită și la căldură.

Veninul care este neurotoxic poate cauza sau nu inflamație puternică sau decolorare. Se aplică gheață sau se scufundă în apă cu gheață partea corpului afectată.

Persoanele care au suferit reacții alergice severe în trecut față de veninul artropodelor trebuie:

- să realizeze teste la nivelul pielii, pentru a determina hipersensibilitatea față de veninul artropodelor;
- să poarte elemente de identificare și etichete pe care este notată hipersensibilitatea;
- să ia în considerare posibilitatea unor desensibilizări (imunizare);
- să aibă un kit pentru înțepăturile de insecte (numai cu prescripția medicului).

Prevenirea înțepăturilor

Câteva proceduri pot fi folosite pentru a minimiza pericolul de a fi atacat de către artropodele veninoase.

Trebuie evitate situațiile în care se lucrează cu florile ornamentale (mutarea stupilor) atunci când albinele și viespile colectează nectarul. Trebuie evitat mersul desculț prin grădină. Substanțele dulci din unele băuturi, fructele coapte, atrag viespile și, de aceea, ele trebuie păstrate acoperite.

Bibliografie

MOLKHOUE, P., PINON. C. – 1992. «Allergie aux insectes», in CHARPIN J. ET VERVLOET D. : *Allergologie*, Flammarion (3e édition), Paris, p. 882-99.

BOUSQUET, J., MENARDO, J. L., MICHEL, F. B. – 1985. *Allergies aux Hyménoptères*, IFRA, Joinville, 1 vol. (112 pages).

1992 - . «Venoms and insects», *Allergy. Which allergens?*, Pharmacia Diagnostic Litterature, Kabi Pharmacia Diagnostics AB, Västra Aros, Västeras, Sweden, 1 vol. (17 p.).

DUTAU, G. 2000. *Le dictionnaire des allergènes*, Phase V (2e éd.), vol.1 (183 p.).

CASEVITZ-WEULERSSE, J. – 1995. «Les insectes hyménoptères», in GOYFFON M. ET HEURTAULT J.: *La fonction venimeuse*, Masson, Paris, p. 57-84.

WERNER, J., LAMY, M. – 1990. «Pollution atmosphérique d'origine animale : les poils urticants de la chenille processionnaire (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff., Insectes, Lepidoptères)», *C. R. Acad. Sci.*, 310: 325-31.

LELONG, M., BRAS, C., CASTELAIN, C., DRAIN, J. P. – 1986. «Les réactions locales majeures aux piqûres de moustique. A propos de 20 observations», *Allerg. Immunol.*, 1 : 21-2.

SIMONS, F.E.R., PENG, Z. – 1986. «Skeeter syndrome», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999 ; 104 : 705-7.

TRUDEAU, W.L., FERNANDEZ-CALDAS, E., FOX, R.W., BRENNER, R., BUCHOLTZ, C.A., LOCKEY, R.F. – 1993. «Allergenicity of the cat flea (*Ctenocephalides felis*)», *Clin. Exp. Allergy*, 23 : 377- 83.

STOCKMANN, R., GOYFFON, M. – 1995. «Les scorpions», in GOYFFON M. ET HEURTAULT J. : *La fonction venimeuse*, Masson, Paris, p. 88-100.

STEVENS, W. J., VAN DEN ABEELE, J., BRIDTS, C. H. - 1996. «Anaphylactic reaction after bites by *Glossina morsitans* (tsetse fly) in laboratory workers», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 98 : 70-1.

BESSOT, J. C., KOPFERSCHMITT, M. C., DE BLAY, DIETEMANN, A., NIRRENGARTEN, A., HUTT, N., LE COZ, C., BOUZOUBA, A., SAINTE-LAUDY, J., PAULI, G. – 1997. «Chocs anaphylactiques après morsures de tiques de pigeon (*Argas reflexus*). A propos de douze cas», *Rev. fr. allergol.*, 3 : 431-7.

PLANȘA 52.

Diferite artropode înțepătoare și veninoase



Albină

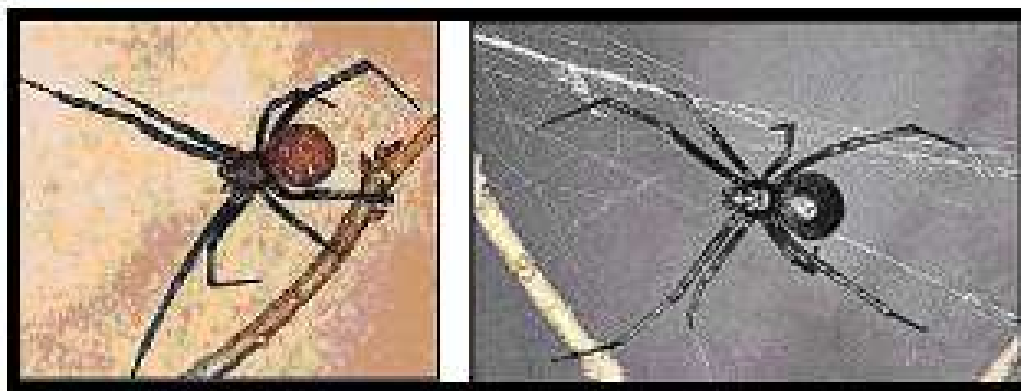
Bondar

Viespe



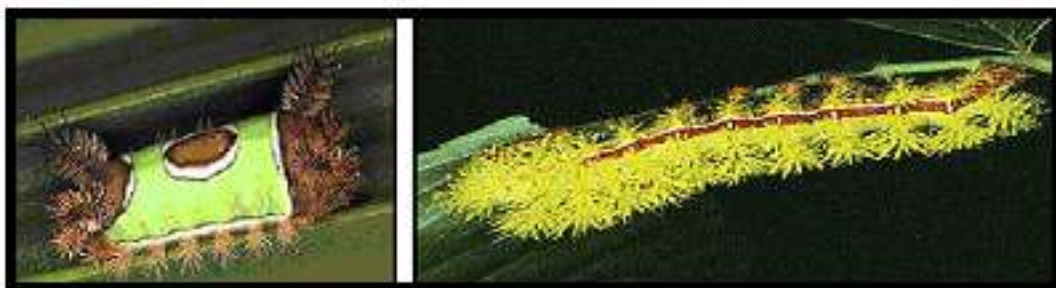
Furnici

Scorpion



Păianjeni – văduva maronie

văduva neagră



Larve de lepidoptere

Importanța insectelor necrofage în cadrul investigațiilor criminalistice

Dacă majoritatea oamenilor consideră un corp neînsuflețit ca fiind ceva respingător, o anumită categorie de oameni de știință îl consideră o „mină” de informații care așteaptă să fie extrase și analizate. Această categorie de oameni de știință sunt entomologii legiști, specializați în studiul dezvoltării, ecologiei și taxonomiei artropodelor care au importanță pentru investigațiile criminalistice.

În mod surprinzător, primul caz de investigare a unei crime bazându-se pe insectele necrofage a fost semnalat în secolul XIII, când Sun Tzu, avocat și investigator de crime, a descris modul în care a folosit prezența insectelor pentru a rezolva cazul înjunghierii unui bărbat, raportat în apropierea unui lan de orez. Sun Tzu relatează că a descoperit arma crimei – o seceră – și pe cel care o folosea, datorită muștelor care erau atrase de urmele de sânge de pe lama secerii.

Folosirea insectelor necrofage în investigațiile criminalistice se impune după anul 1880. Astfel se constituie bazele entomologiei legiste, cofondatorii acesteia sunt considerați Reinhard și Hofmann, implicați în exhumarea cadavrelor și analizarea lor, în Franța și Germania.

În anul 1831, renumitul medic Orfila are ocazia să studieze fauna artropodelor pe un mare număr de cadavre exhumate (aproximativ 80); cu ocazia studiilor întreprinse el a înțeles rolul pe care îl joacă insectele necrofage în descompunerea cadavrelor.

Primul care introduce și aplică calculul intervalului post-mortem (**PMI**), pe baza numărului de insecte și a fazei de dezvoltare în care se aflau acestea, este medicul Bergeret de la Spitalul Civil D'Arbois, în anul 1855. Pe baza studiilor făcute pe cadavre timp de patru ani este primul care propune colaborarea cadrelor medicale cu specialiștii din alte domenii (din domeniul Științelor Naturale) pentru a da răspunsuri concludente asupra investigațiilor din domeniul criminalistic.

În anul 1879 medicul militar Pierre Megnin împreună cu D. Perier, profesor la Muzeul de Istorie Naturală din Paris, fac investigații asupra morții suspecte a unui nou-născut, pe care îl exhumează pentru a studia fauna entomologică dezvoltată pe cadavrul copilului. Acesta este primul studiu complet făcut asupra tuturor speciilor de insecte prezente pe un cadavru: au fost numărați toți indivizii adulți, larvele de insecte și acarieni și pe baza unor calcule s-a estimat intervalul de timp scurs de la moartea copilului până la descoperirea lui. După 15 ani de activitate în domeniul medico-legal, P. Megnin publică peste 14 articole și o valoroasă carte intitulată „La Faune des Cadavres”, apărută în anul 1894.

În anul 1895, inspirați de orientarea cercetărilor lui Pierre Megnin, Wyatt Johnston și Geoffrez Villeneuve fac studii entomologice pe cadavre umane, însumând un total de 48 de studii de caz; elementul de noutate cu care aceștia intervin este corelația dintre condițiile climatice și fazele de dezvoltare ale insectelor necrofage, criticându-l pe Pierre Megnin că nu a procedat în același mod

în investigațiile și studiile desfășurate. Cei doi decid să se focalizeze pe studiul faunei entomologice locale (Canada).

În Statele Unite ale Americii se remarcă studiile realizate în intervalul anilor 1896-1897, de către Murray Galt Motter. Analiza celor 150 de cadavre umane deshumate, în zona Washington D. C. îi permite să facă comentarii asupra faunei entomologice identificate, a structurii solului, a adâncimii gropilor în care s-a dezvoltat respectiva faună.

În Franța și Germania, finalul secolului XIX este caracterizat prin creșterea interesului pentru studierea vieții nevertebratelor, aceasta reflectându-se prin succesul înregistrat de lucrările „Life of Animals” de Alfred Breh și „Souvenirs of Insect Life” scrisă de Jean Henry Fabre.

Începutului secolului XX este unul de acumulare științifică pentru domeniul entomologiei legiste; până la finele anului 1920 au fost finalizate și publicate monografiile ale insectelor necrofage ce cuprindeau anatomia și metabolismul acestora.

În anul 1922 Herman Merkel, profesor la Institutul de Medicină Legală din Munchen, extinde studiile făcute în anii anteriori de către Karl Meixner, omologul său din Viena, demonstrând că circumstanțele morții unui individ pot influența comportamentul și viteza cu care insectele necrofage populează cadavrul (în cazul prezenței plăgilor deschise, acestea acționează ca atractanți pentru insecte).

Perioada interbelică și cea de după cel de-al doilea Război Mondial nu se remarcă printr-un progres semnificativ în domeniu. În anul 1950 Hubert Caspers, introduce în investigația entomologică, ca indicator al intervalului post-mortem, specia *Lymnophilus flavicornis*, după ce a investigat un caz de omucidere și abandonare a cadavrului pe malul unei ape curgătoare. Între anii 1960-1980, la îmbogățirea bazei de cunoștințe au contribuit, prin studii de caz, medicul Marcel Leclecq (Belgia) și profesorul Pekka Nuorteva (Finlanda).

De atunci, studiile de bază cât și aplicațiile avansate ale entomologie legiste au intrat în circuitul de rutină al investigatorilor din domeniul criminalisticii în Canada, Franța, Anglia, Japonia, India, Rusia, USA.

Trebuie menționată pe scurt problema *faunei entomologice a cadavrelor* și eventuala sa utilizare în Medicina legală. Pe cadavrele vertebratelor se succed mai multe valuri de insecte necrofage (LECLERCQ, 1978; EASTON și SMITH, 1970; SMITH, 1973 b). În funcție de specia animală căreia îi aparține cadavrul și după modul în care acesta este expus: la suprafața solului, îngropat sau doar acoperit cu sol, compoziția asociațiilor faunistice succesive va fi diferită, la fel și cronologia lor. SMITH (1973 b) a indicat, într-un tabel rezumativ, principalele insecte întâlnite în cadavrele umane. De regulă, se disting opt valuri succesive în cazul celor expuse în aer liber:

1. cadavre proaspete ce nu emit mirosuri: larve de Diptere: *Calliphora erythrocephala*, *Calliphora vomitoria*, *Musca domestica*, *Musca corvina*, *Muscina stabulans*;

2. cadavre reperabile prin mirosul emanat: larve de Diptere: *Sarcophaga* sp., *Lucilia* sp., *Cynomyia mortuorum*;

3. după ce grăsimile se descompun în acizi grași volatili (3-6 luni): Coleoptere – Dermestidae (*Dermestes* sp.), Lepidoptere – Pyralidae (*Aglossa* sp.);

4. după fermentația caseică a proteinelor: larve de Diptere: *Piophilidae* mai ales, *Madiza glabra*, *Eristalis* sp., *Fannia* sp., *Teichomyza* sp., drosophile, Coleoptere – Cleridae (*Corynetes* sp.);

5. după fermentația amoniacală, uscarea corpului (sau aproximativ un an de la deces): larve de Diptere – Muscidae: *Ophyra leucostoma*, *Ophyra anthrax*; Phoridae, Thyreophoridae și Coleoptere – Silphidae (*Necrophorus* sp., *Silpha* sp.) și Histeridae (*Hister* sp., *Saprinus* sp.);

6. continuarea uscării corpului: numai acarieni;

7. uscare totală: Coleoptere – Dermestidae (*Dermestes* sp., *Attagenus* sp., *Anthrenus* sp.), Lepidoptere – Tineidae (*Tineola* sp.);

8. după mai mult de 3 ani de la deces: Coleoptere – Ptinidae și Tenebrionidae. Din punctul de vedere al Medicinii legale, importanța studiului acestei faune constă în faptul că poate servi la determinarea datei decesului. Alte aplicații ale Entomologiei în Medicina legală sunt examinate de către LECLERCQ (1969).

Dacă primele cazuri de entomologie judiciară (forensique) datează din secolul XIII (Keh, 1985), abia la sfârșitul secolului XIX odată cu lucrările lui de Megnin (1894) se pun primele baze științifice ale utilizării insectelor necrofage. Pe parcursul secolului XX, numeroase contribuții originale sau de sinteză (Smith, 1986) permit diferitelor servicii de medicină legală să aplice sau cel puțin să încerce să utilizeze aceste insecte pentru datarea decesului unor persoane (Balthazard, 1928). În Europa, diferiți entomologi precum M. Leclercq în Belgia, P. Nuorteva în Finlanda, M.I. Marchenko în Rusia, au publicat numeroase lucrări ce tratează biologia insectelor necrofage și cazuri practice asupra unor cadavre umane. Cu toate acestea, abia recent entomologia judiciară a intrat în instituții ca F.B.I. în Statele Unite și Jandarmeria Națională în Franța.

În orice expertiză privitoare la un cadavru, medicul legist trebuie să estimeze cu o precizie cât mai ridicată nu numai cauzele decesului ci și data la care acesta s-a produs. Pentru aceasta, pot fi folosite mai multe metode: estimări ale temperaturii corpului, rigiditatea și lividitatea cadaverică; metode histologice, histochimice, chimice, bacteriologice.

Dacă nu este găsit nici un indice medical, metoda zoologică și în mod special metoda entomologică poate permite, în anumite condiții, estimări mai mult sau mai puțin precise, de câteva zile chiar.

Insectele necrofage recoltate cu mare grijă din zona unui cadavru sunt atunci singurii indicatori ai momentului decesului.

După deces, pe măsură ce intervin alterările cadaverice, diferitele specii de insecte necrofage sunt atrase de către substrat, depun ouă sau larve pentru a se hrăni.

Ele pot fi clasate în 4 categorii:

- necrofage;
- necrofile (prădători ce se hrănesc cu necrofage sau paraziți ai necrofagelor);
- omnivore (se hrănesc mai ales cu țesuturi, fire de păr...);

- oportuniste (utilizează cadavrul ca refugiu).

Compoziția specifică a fiecărui grup și timpul său de prezență pot varia în funcție de factorii ce influențează fauna entomologică locală și procesele de alterare a cadavrului (oraș, sat, într-o locuință sau în exterior, sezon, datele climatice și meteorologice, volumul cadavrelor, condițiile în care se află corpul: aer liber, înhumat, scufundat).

Activitatea insectelor, durata ciclului lor evolutiv (ponta, incubarea ouălor, creșterea larvelor, nimfoza sau împuparea, emerjarea adulților) trebuie cunoscute și sunt influențate în mod special de condițiile climatice.

Entomologia judiciară consistă în studiul legăturilor dintre prezența insectelor și starea de descompunere a unui cadavru uman. Această știință își găsește aplicații importante în domeniul anchetelor judiciare, aspectul esențial fiind acela de a determina timpul scurs de la deces sau intervalul post-mortem (**IPM** – se utilizează metoda lui Marchenko).

După ce rigiditatea cadaverică a unui corp uman dispare și temperatura internă este cea a mediului, constatările tanatologice și starea sa de alterare nu mai permit stabilirea cu certitudine a intervalului post-mortem: variabilitatea în descompunere constituind regula. Factorii determinanți sunt în principal temperatura și accesibilitatea insectelor la cadavre fapt ce influențează favorabil cursul și viteza de descompunere. Deoarece insectele reacționează direct și specific la condițiile climatice, mai ales la temperaturile ambiante, ele devin indicatori potențiali pentru estimarea intervalului post-mortem.

Insectele pe care le găsim asociate cadavrelor formează o categorie specială. Ele au organe chimio-receptoare foarte bine dezvoltate și sunt apte să detecteze cadavrele la zeci de metri distanță.

Ce putem descoperi în zona investigată?

Mai întâi, de la câteva minute la câteva ore după deces, muștele din familiile Calliphoridae și Sarcophagidae vin să-și depună ouăle sau larvele în orificiile naturale. După o perioadă de incubatie ouăle se transformă în larve (asticote). Larvele se hrănesc cu cadavrul până ajung la maturitate și în principiu părăsesc substratul pentru a se transforma în nimfe sau pupe. După un anumit timp, din aceste pupe emerjează noile muște.

În continuare, corpul în putrefacție este colonizat de către diverse Coleoptere și Himenoptere (prădători și paraziți ai ouălor și a larvelor de muște), de muște de format mai redus decât cele din primul val, de acarieni și în final din nou de către Coleoptere.

De la deces și până la completa dispariție a cadavrului (oasele nu sunt incluse), pot fi observate peste o sută de specii de insecte.

Utilitatea metodei

În cazurile favorabile, ea permite datarea morții unei persoane cu o precizie destul de mare, aproape de o zi, (mai mult sau mai puțin de 24 de ore) chiar dacă corpul a atins un stadiu de putrefacție avansată.

Trebuie ținut cont de faptul că, calculul se face pe baza primului ciclu a primelor muște ce se instalează pe substratul mort.

Cercetările hematologice și toxicologice asupra țesuturilor larvelor permit detectarea prezenței unor produse ca: ADN uman, cocaină, heroină etc.

Bibliografie

- Benecke, M – 2001.** A brief history of Forensic Entomology. *Forensic Sci Internat* 120:2-14.
- Benecke M (ed.) – 2001.** Forensic Entomology Special Issue. *Forensic Sci Internat* 120:1-160.
- Benecke, M., Leclercq, M. – 1999.** Ursprünge der modern angewandten rechtsmedizinisch-kriminalistischen Gliedertierkunde bis zur Wende zum 20. Jahrhundert. (Foundations of modern Forensic Entomology until the turn of the century.) *Rechtsmedizin* 9:41-5.
- Byrd, J. H., Castner, J. L. – 2001.** Insect of forensic, importance. In *Forensic Entomology: the utility of arthropods in legal investigations*: 43-79. édité par J. H. Byrd & J. L. Castner, CRC Press LLC, Boca Raton (Florida) USA. 418 p.
- Davies, L. – 1990.** Species composition and larval habitats of blowfly (Calliphoridae) populations in upland areas in England and Wales. *Med. Vet. Entomol.*, 4: 61-68.
- Deonier, C. C. – 1940.** Carcass temperatures and their relation to winter blowfly populations and activity in the Southwest. *J. Econ. Entomol.* 33: 166-170. *Revue internationale de criminologie et de police technique et scientifique* 1/03 115.
- Engel, L. – 1999.** Etude du développement de *Calliphora vicina* (Robineau Desvoidy): influence des températures alternées et de l'origine des populations. Thèse, Université de Lausanne, 142.
- Faucherre, J., Cherix, D., Wyss C. – 1999.** Behavior of *Calliphora vicina* (Diptera, Calliphoridae) under extreme conditions. *Journal of Insect Behavior* 12: 687-690.
- Leclercq, M. – 1978.** *Entomologie et Médecine Légale. Datation de la mort. Collection de médecine légale et de toxicologie médicale.* Masson. Paris, 100p.
- Leclercq, M., Brahy, G. – 1990.** Entomologie et médecine légale: origines, evolution, actualisation. *Revue Med Liege* 45:348-58.
- Marchenko M. I. 1990.** Forensic entomology. *Proc. Sec. Int. Congr. of Dipt.* 183-199.
- Mégnin, P. - 1894.** La faune des cadavres : Application de l'entomologie à la médecine légale. *Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*, Masson & Gauthier-Villars et Fils, Paris 214p.
- Nuorteva, P. – 1972.** A three-year survey of the duration of development of *Cynomyia mortuorum* (L.) (Dipt., Calliphoridae) in the conditions of a subarctic fell. *Ann Ent Fenn* 38:65-74.
- Nuorteva, P. – 1977.** Sacrophagous insects as forensic indicators. In: Tedeschi CG et al. *Forensic Medicine*, Vol. II, ch. 47, pp. 1072-95; Saunders, Philadelphia.
- Nuorteva, P. – 1959.** Studies on the significant of flies in the transmission of poliomyelitis. The composition of blowfly fauna in different parts of Finland during the year 1958. *Ann. Entomol. Fenn* 31:137-162.
- Nuorteva, P. – 1963.** Synanthropy of blowflies (Dipt., Calliphoridae) in Finland. *Suomen hyönt. Aikak* 29:1-49.
- P. Erzinçlioglu, Y. Z. – 1996.** Blowflies. *Naturalists' Handbook* 23, The Richmond Publishing Co. Ltd, Slough, Royaume-Uni, 71 p.
- Séguy, E. – 1928.** Etudes sur les mouches parasites. Tome 1. Conopides, Oestrides et Calliphorines de l'Europe occidentale. *Recherches sur la morphologie et la distribution géographique des Diptères à larves parasites. Encyclopédie entomologique*, (A) 9: 1-25 1.
- Smith, K.G.V. – 1986.** A Manual of forensic entomology. British Museum, (Natural History), London and Cornell University Press, Ithaca, N.Y., 205 p.
- Williams, H. – 1984.** A model for the aging of fly larvae in forensic entomology. *Forens. Sci Int* 25-191-199.
- Wyss, C. – 1997.** Forensic entomology in Lausanne (CM). *Oistros* 5: 2-5.

Ordinul Acarina



Acarienii aparțin de ordinul **Acarina** din cadrul filumului **Arthropoda** (subfilumul **Chelicerata**), ei includ circa 30.000 de specii (+1700 de genuri descrise), răspândite în întreaga lume. Ordinul **Acarina** include acarienii și căpușele și conține numeroase specii cu importanță economică și medicală ce parazitează oamenii, animalele domestice și pe cele sălbatice, atacă recoltele și rezervele de hrană etc. Ei constituie un grup heterogen și polifiletic ce reunește numeroase specii de Arahnide a căror diversitate este considerabilă atât pe planul formelor cât și sub aspectul biotopilor frecvențați. În cadrul grupului se regăsesc toate tipurile de regim alimentar: prădători, fitofagi, paraziți, saprofagi, comensali etc. Datorită puterii de adaptare remarcabile și fecundității prodigioase, acarienii au colonizat toate „mediile” proprii existenței animale: zonele reci, deșerturile calde, zonele muntoase, apele dulci și cele sărate etc.

Morfologie și ciclul de dezvoltare

Cu excepția căpușelor care, atunci când se hrănesc, pot atinge o lungime de până la 30 mm, acarienii sunt de regulă artropode relativ mici cu o lungime de 0,1-10 mm. În contrast cu căpușele, acarienii posedă adesea pe corp perișori lungi (**Planșa 54, 55**). Spre deosebire de alte chelicerate și de insecte în particular, membrii grupului **Acarina** nu prezintă o divizare vizibilă a corpului (metameria este indistinctă). De aceea segmentarea abdomenului a dispărut, abdomenul fuzionând cu **presoma**; porțiunea corpului de care se inseră picioarele (**podosoma**) este strâns legată de partea anterioară a corpului (**opistosoma**) și formează **idiosoma** (**Planșa 53**). Altă trăsătură generală a grupului este apariția regiunii anterioare (capul) de care sunt prinse piesele bucale (o piesă ventrală impară – **hypostomul**, o pereche de **chelicere** și o pereche de **pedipalpi**), această regiune se mai numește **capitulum** sau **gnatosoma**.

Chelicerele și pedipalpii sunt variabile ca structură, depinzând de funcțiile pe care le îndeplinesc la diferitele grupe. Chelicerele pot fi ascuțite pentru a străpunge pielea gazdelor sau pot fi prevăzute cu dinți (căpușele) pentru a se ancora de tegumentul gazdelor. În general, chelicerele sunt adaptate pentru înțepat, supt și masticat. Hypostomul, datorită prezenței dentiției de pe fața ventrală, are o

importanță particulară mai ales în cazul căpușelor. Palpii sunt organe senzoriale, dar pot participa uneori și la capturarea prăzii.

Forma corpului, extremitățile și piesele bucale, pot diferi considerabil între diferitele grupe de acarieni.

La unii acarieni **prosoma** și **opistosoma** au fuzionat și formează un corp mai mult sau mai puțin rotunjit. Dacă sunt prezenți, ochii sunt localizați pe suprafața **prosoma**. Exoscheletul, ce conține chitină, poate fi sclerotizat mai mult sau mai puțin, existând astfel specii cu tegumentul moale, pe când corpul altora este acoperit cu fragmente puternic sclerotizate, de diferite mărimi. **Idiosoma** poartă dorsal o placă sau **scutum** a cărei mărime și formă poate varia foarte mult. Picioarele se prind ventral, larvele au 3 perechi iar nimfele și adulții au 4 perechi. Cel mai adesea picioarele sunt alcătuite din 6 articole (coxa, trohanter, femur, patella, tibia și tars).

La acarieni se disting trei stadii de dezvoltare: larva, două stadii nimfale (de regulă) și adulții. Unii acarieni au importanță medicală. Toți cei care se hrănesc cu rezervele de hrană, praf etc., pot cauza alergii la oameni deoarece unele părți ale corpului lor pot acționa ca alergeni pentru persoanele sensibile care vin în contact cu acarienii sau pe care îi inhalează (**Tabel 8**). Ca vectori ai patogenilor acarienii joacă un rol minor. Unii se hrănesc cu pielea moartă și produc dermatite (via infecțiile bacteriene). Alți acarieni sunt dăunători omului și animalelor deoarece sug fluidele din corp (sânge, limfă). În timpul hrănirii gazda poate fi infectată cu virusuri, rickettsii sau cu nematode ce produc filarioze (**Tabel 8**). Acarienii ce sapă galerii în piele precum *Sarcoptes* spp. produc scabie la om și mâncărime (mange) la animale, săpând galerii în piele ce se pot inflama datorită invaziilor bacteriene secundare. Unii acarieni precum *Varroa jacobsoni* parazitează alte nevertebrate (poate provoacă mari mortalități în coloniile de albine).

Intestinul și hrănirea. Intestinul acarienilor este alcătuit din mai multe compartimente. Gura și cavitatea bucală se continuă cu un faringe muscular care este conectat printr-un esofag tubular cu intestinul mediu (**ventriculus**). Intestinul mediu poate fi lărgit de mai multe cecumuri (șapte). De la ventriculus un intestin scurt ajunge la intestinul posterior. Partea finală a tubului digestiv este reprezentată de rectum care se deschide la nivelul anusului. Organizarea tubului poate varia la diferitele grupe de acarieni. Spre exemplu, la Trombidiformes intestinul mediu se termină în fund de sac iar intestinul posterior funcționează ca un organ excretor. La intestinul posterior se inseră una sau două perechi de tuburi Malpighi.

Digestia poate fi intra sau extracelulară, în funcție de regiunea intestinului mediu. La *Dermatophagoides farinae* digestia este intracelulară în regiunea anterioară și extracelulară în zona posterioară a ventriculus. Hrana este învelită cu o membrană peritrofică ce caracterizează și alte grupe de artropode.

Sistemul Excretor. Organele implicate în excreție diferă cu specia. La majoritatea speciilor celulele intestinului mijlociu servesc ca organe excretoare prin absorbția excrețiilor în timpul digestiei; acestea sunt apoi descărcate în lumenul ventriculus, de unde sunt eliminate cu fecalele. În plus, mai pot exista câteva tuburi Malpighi, un tub excretor median și/sau glande coxale. Tuburile

Malpighi ajung la limita dintre intestinul mediu și cel posterior și pot fi prezente ca una sau două perechi; la unele specii ele pot fi reduse sau pot lipsi. Glandele coxale consistă dintr-un sac coelomic și dintr-un canal răsucit ce se deschide printr-un por situat pe sau în apropierea coxei. Unele dintre sistemele excretoare sunt implicate în osmoreglare.

Sistemul Nervos Acarienii posedă un sistem nervos central bine dezvoltat, format din ganglioni ce înconjoară esofagul. Nervii ganglionului subesofagian controlează musculatura, picioarele, aparatul digestiv și organele reproductive. Din ganglionii dispuși dorsal față de esofag pornesc nervi ce controlează piesele bucale și ochii atunci când există. Pe suprafața corpului acarienii au diferite structuri senzoriale. Receptorii setali apar în diferite forme și cu diferite structuri interne. Setele tactile și chemosenzitive sunt cele mai importante; cele din urmă pot fi active și optic. Unii acarieni posedă oceli iar la unele grupe fără ochi s-au găsit zone fotosensibile pe dorsum. Puncte fotosensibile au fost descoperite și pe membrana pulvilară de la prima pereche de picioare de la *Ophionyssus natricis*.

Reproducerea acarienilor este de regulă bisexuată dar în mod facultativ poate să apară și partenogeneza. Sistemul reproducător al acarienilor este în general foarte asemănător cu cel al căpușelor. Există însă numeroase variații datorate fuzionării sau fragmentării diferitelor zone ale corpului. În cele ce urmează este prezentată doar organizarea generală.

La femele ovarele pot fi perechi, singulare sau grupate și sunt conectate cu un uter unic prin unul sau două oviducte. Uterul se deschide în majoritatea cazurilor printr-un por genital dar la unele specii există și un vagin. Receptaculum seminis și glandele accesoare, de regulă sunt conectate la uter. Porul genital este situat ventral între prima și a doua pereche de picioare, acoperit de placa genitală.

Sistemul reproducător mascul este alcătuit din testicule, organe singulare sau pereche. Vasele deferente, pereche sau fuzionate conduc spermatozoizii către canalul ejaculator. Glandele accesorii se presupune că funcționează cel puțin parțial ca vezicule seminale.

Dacă masculii posedă un aparat copulator, sperma este injectată de către aedeagus în deschizătura genitală, sau dacă este prezentă, în bursa copulatrix. La grupele la care masculul este lipsit de *aedeagus* sperma este transferată direct de la deschiderea genitală a masculului la cea a femelei. Alți masculi de acarieni, membri ai Gamasida (Mesostigmata), folosesc chelicere specializate pentru a transfera sperma. La unele grupe de Actinedida (Prostigmata) masculii produc forme variate de spermatofori cu ajutorul cărora produc o substanță ce se întărește la contactul cu aerul și pe care sunt plasați spermatozoizii ce vor fi introduși în genitaliile femelei.

Ontogenia Se pare că embriogeneza la acarieni este caracterizată de o mare uniformitate în ceea ce privește structura ouălor. Acarienii paraziți sunt adesea larvipari. Cei care depun ouă le plasează de regulă în zone particulare ale gazdei. *Myocoptes musculus* (Listrophoridae) își fixează ouăle pe firele de păr, precum păduchii. Alții utilizează pentru depunerea pontelor acele zone mai protejate, ce asigură accesul la noi gazde.

Timpu de dezvoltare de la ou la adult poate fi foarte scurt (4-5 zile); întregul ciclu de viață la *Sarcoptes scabiei* poate dura numai 10 zile. Cel mai adesea însă sunt necesare câteva săptămâni pentru un ciclu complet. Durata realizării ciclului de viață este afectată puternic de umiditate, temperatură și cantitatea de hrană existentă iar durata de viață a acarienilor este foarte variabilă. Majoritatea acarienilor trebuie să treacă prin câteva stadii de dezvoltare: un stadiu larvar și câteva stadii nimfale (de regulă două).

Larvele sunt caracterizate de existența a numai trei perechi de picioare, deși în timpul embriogenezei pot să apară vestigii ale perechii patru. Cuticula larvelor este numai parțial sclerotizată sau nu este sclerotizată iar genitaliile externe lipsesc. Larvele se pot hrăni la fel ca adultul, nu se hrănesc sau sunt parazite – larvele de Trombiculidae.

Nimfele în general au patru perechi de picioare. Se pot distinge trei stadii: proto-, deuto- și tritonimfa. Toate cele trei stadii se întâlnesc la unele Actiniedida și Acaridida (Astigmata), totuși la majoritatea membrilor Gamasida se întâlnesc numai proto- și deutonimfe.

În mod normal protonimfa reprezintă un stadiu activ ce trăiește liber; este întâlnită pe același substrat (sau similar) ca și stadiile următoare dar se întâlnesc și protonimfe ce nu se hrănesc.

Sistematica Clasificarea acarienilor este încă controversată. În cele ce urmează este prezentat un sistem ce se bazează pe localizarea orificiilor sistemului traheal (stigme sau spiracule):

Subfilumul: Chelicerata

Clasa: Arachnida

Ordinul: **Acarina**

Subordinul: Metastigmata (căpușe; specii mari cu un proboscis îndreptat posterior, o pereche de stigme traheale localizată în spatele coxelor trei sau patru.

Familia: *Argasidae*

Familia: *Ixodidae*

Subordinul: Notostigmata (acarieni primitivi, ce trăiesc liberi pe piele; au patru perechi de stigme posterior coxei patru, plasate pe fața dorsală).

Subordinul: Tetrastigmata (acarieni mari prădători, au două perechi de stigme: una pe coxa trei, cealaltă posterior coxei patru, dau o deschidere cvadruplă).

Subordinul: Mesostigma (acarieni paraziți și unii care trăiesc liber; au o pereche de stigme posterior coxelor trei și patru, poziție mediană).

Familia: *Dermanyssidae*

Familia: *Liponyssidae*

Subordinul: Prostigmata (acarieni trombidiformi cu o pereche de stigme localizate anterior aproape de zona gurii; câteva specii libere prădătoare și unele familii parazitice).

Familia : *Demodicidae*

Familia : *Trombiculidae*

Subordinul: Astigmata (acarieni fără stigme, sunt incluși acarienii din depozite, cei care produc râia, mâncărime a pielii)

Familia: *Acaridae*

Familia: *Glycyphagidae*

Familia: *Sarcoptidae*

Subordinul: Cryptostigmata (acarienii oribatizi sau cu aspect de gândac; stigmele tipice sunt absente dar sistemul traheal este asociat de regulă cu baza perechilor de picioare unu și trei).

În cele ce urmează acarienii vor fi prezentați după comportamentul lor biologic.

Acarienii paraziți temporar aparțin de trei familii ale ordinului Astigmata: **Acaridae**, **Glycyphagidae**, **Pyroglyphidae**, numiți și acarieni „detricoli” deoarece sunt întâlniți în zonele cu materie vegetală în descompunere.

Pe lângă pagubele economice pe care le produc în depozitele alimentare, acești acarieni provoacă la om: dermatite de contact (**Acaridae**, **Glycyphagidae**) și alergii respiratorii (**Pyroglyphidae**) mai ales contactul cu excrețiile, secrețiile sau cu cadavrele lor. Aceste dermatite și alergii (încadrate la boli profesionale) încetează la întreruperea contactului cu produsele ce generează dezvoltarea acarienilor. Cele mai cunoscute sunt: dermatita brutarilor datorată lui *Acarus siro* (= *Tyroglyphus farinae*); abundent în făină, se regăsește și pe brânzeturi; dermatita băcanilor, *Glycyphagus domesticus*; dermatita persoanelor ce manipulează fructe uscate, *Carpoglyphus lactis*, se multiplică abundent în alimente ce fermentează; dermatita grâului, *Suidasia nesbitii*; dermatita persoanelor ce manipulează vegetale uscate, *Pycmotes ventricosus* (= *Pediculoides ventricosus*) etc.

Alergiile respiratorii provocate de acarienii din familia **Pyroglyphidae** se datorează speciilor (circa 25 de specii) ce trăiesc în praful din case: *Dermatophagoides pteronyssus*, *Dermatophagoides farinae* etc.

Acarienii paraziți permanenți se împart în două grupe:

- ectoparaziți de suprafață ce cauzează iritații intense, cu aspect de eczemă uneori. Acarienii mai des implicați sunt: *Psoroptes communis*, trăiește pe cai, vaci, oi, porci, iepuri, capre; *Otodectes cynotis*, trăiește pe pisici, câini, vulpi; *Chorioptes bovis* și *Chorioptes equi*; *Railieta auris*, trăiesc pe vite.
- ectoparaziți ce pătrund în piele provoacă la om și alte animale bolile cunoscute sub termenul generic de „râie” (scabioza, râia demodecică). Provocate de către *Sarcoptes scabiei*, *Demodex folliculorum*.

Tabel 8. Specii mai importante de acarieni.

Familia/Specia	Lungime (mm)	Gazda/Habitat	Boala (patogenii)
Tyroglyphidae			
<i>Acarus (Tyroglyphus) siro</i>	f 0,4-0,6 m 0,4	oameni/piele	Alergie:grocer's itch
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	f 0,4 m 0,4	oameni/piele	Alergie : copra's itch
<i>Glycyphagus domesticus</i>	f 0,4-0,75 m 0,3-0,5	oameni/piele	Alergie : baker's itch
Pyroglyphidae			
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	f 0,4 m 0,4	oameni/piele	Alergie: dermatoze
Dermanyssidae			
<i>Dermanyssus gallinae</i>	f 0,7 m 0,6	găini, oameni/piele	encefalita St.Louis (V), anemie la găini
<i>Ornithonyssus bacoti (Bdellonyssus, Liponyssus)</i>	f 1,1 m 0,7	șobolani, oameni/piele	Filarii la șobolani (N)
Trombiculidae			
<i>Trombicula akamushi</i>	Larvae 0,25-0,5	Larvele sug pe oameni	febra Tsutsugamushi (R)
<i>Neotrombicula autumnalis</i>	Larvae 0,2-0,5	Larvele sug pe oameni, vite, porci, câini, pisici	dermatoze
Demodicidae			
<i>Demodex folliculorum</i>	f 0,4 m 0,3	oameni/foliculii părului	acnee, rosacea
<i>Demodex canis</i>	f 0,3 m 0,25	câini/piele, foliculii părului	dermatoze, mange
Sarcoptidae			
<i>Sarcoptes scabiei</i>	f 0,3-0,45 m 0,2-0,3	oameni/epidermă	scabie
<i>Sarcoptes. bovis</i>	f 0,3-0,5 m 0,2-0,3	vite/epidermă	mange
<i>Sarcoptes suis</i>	f 0,4-0,5 m 0,25	porci/epidermă	mange
<i>Notoedres cati</i>	f 0,2-0,3 m 0,15-0,18	pisici/epidermă	mange
Psoroptidae			
<i>Otodectes cynotis</i>	f 0,4-0,5 m 0,3-0,4	câini/piele, urechi	dermatoze
<i>Psoroptes sp.</i>	f 0,6-0,8 m 0,5-0,65	Rumegătoare, iepuri/piele	dermatoze
<i>Chorioptes sp.</i>	f 0,4-0,6 m 0,3-0,45	Rumegătoare/piele	dermatoze
Cheyletiellidae			
<i>Cheyletiella parasitivorax</i>	f 0,5 m 0,4	iepur, oameni, câini, pisici/piele	dermatoze

Legendă: N, Nematode; P, Protozoa; V, Virusuri; m = mascul, f = femelă

Acarienii înțepători cuprind:

- **limfofagii** – agenți ai trombidiozelor umane și animale – sunt larvele unor specii (> 50) ale genului *Trombicula*, pot transmite rickettsia *Rickettsia tsutsugamushi* (= *R. orientalis*) ce provoacă rickettsioza orientală (tifosul oriental – schrub typhus). În Europa este bine cunoscută *Trombicula autumnalis*.

- **hematofagii** sunt importante trei familii: **Laelaptidae** (cu genurile *Laelaps*, *Eulaelaps*, *Echinolaelaps*, *Androlaelaps* și *Haemogamasus*) ce trăiesc pe rozătoare, insectivore, chiroptere, păsări. *Laelaps echidninus* este comun pe șoarecii și șobolanii din case; **Macronyssidae** (cu genurile *Acronyssus*, *Ornithonyssus*, *Ophionyssus*, *Hirstiontssus*, *Pellonyssus*, *Steatonyssus*) parazite pe chiroptere, rozătoare, păsări, reptile. Sunt bine cunoscuți *Ornithonyssus bacoti*, *Ornithonyssus sylvarum*, *Ornithonyssus bursa*; **Dermanyssidae** (cu genurile *Dermanyssus*, *Liponyssoides*, *Allodermanyssus*). *Dermanyssus gallinae* parazitează păsările; *Liponyssoides sanguineus* parazitează diferite rozătoare domestice.

Acarienii endoparaziți trăiesc în căile respiratorii la vertebrate: batracieni, reptile, mamifere și păsări. Genurile principale aparțin familiei **Halarachnidae** : *Halarchne* (parazit pe pinipede); *Pneumonyssus* (la maimuțe, *Pneumonyssoides* (la câine).

Bibliografie

Alexander, J. O. – 1984. *Arthropods and human skin*. Berlin: Springer-Verlag. 442 pp.

Bronswijk, J. H., van. – 1981. *Housedust biology, for allergists, acarologists and mycologists*. Zeist, The Netherlands: NIB Publishers, Box 144, 3700 AC Zeist, The Netherlands.

Thomas, W. R., Smith, W. – 1998. House-dust-mite allergens. *Allergy*; 53, 9: 821-832.

The house-dust mite: its biology and role in allergy – 1997. Proceedings of an international scientific workshop, Oslo, Norway, 4-7 September in *Allergy, Supplement*, volume 53, number 48, 1998.

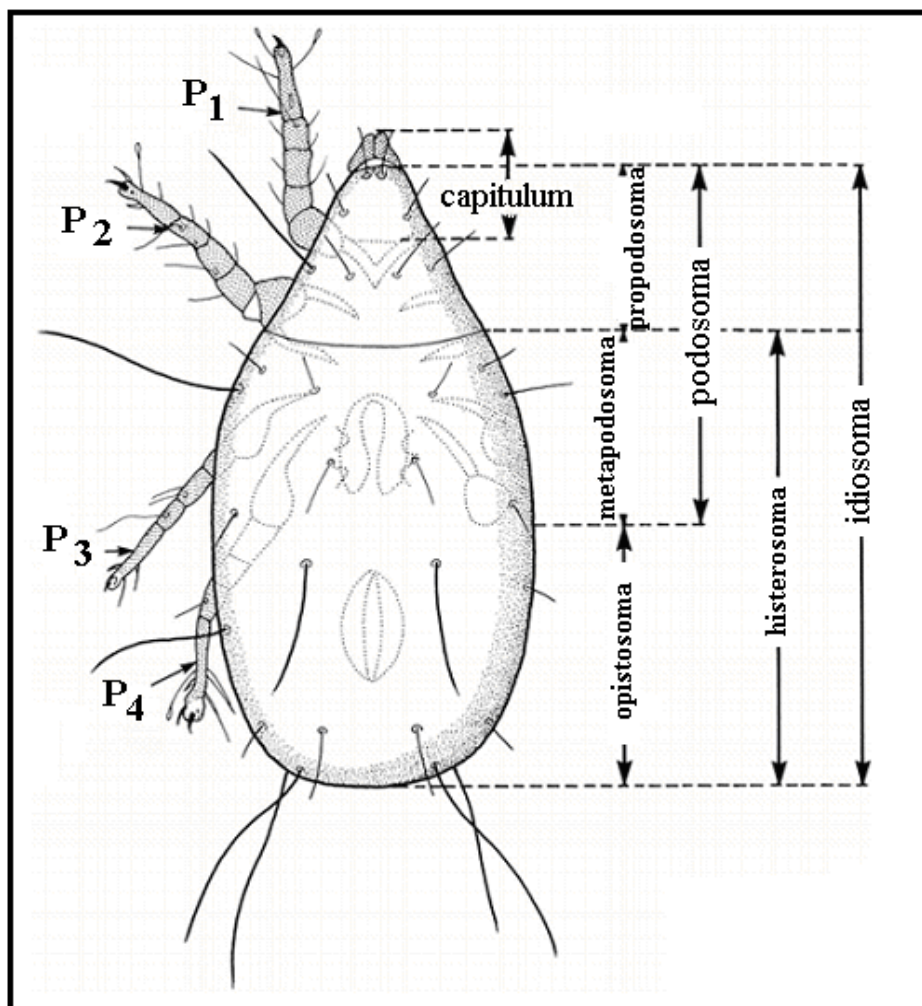
Voorhorst, R., Spijksma-Boezman, MIA., Spijksma, FThM. – 1964. Is a mite (*Dermatophagoides*. sp) the producer of the house dust allergen? *Allergic Asthma*; 10: 329.

Voorhorst, R., Spijksma, FThM., Varekamp, H. – 1969. House-dust atopy and the house-dust mite *Dermatophagoides pteronyssinus*. Leiden; Stafleu.

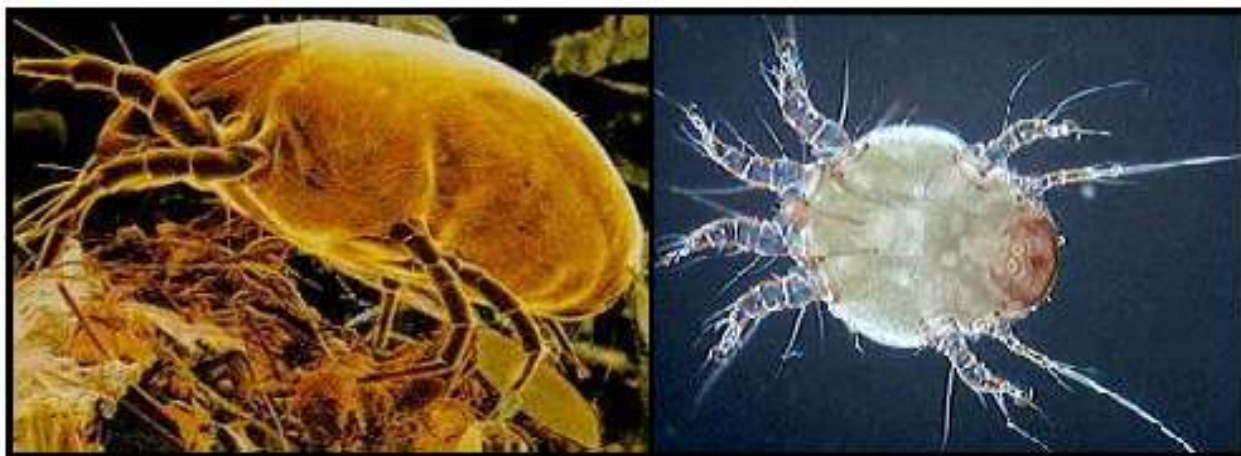
Walter D. & Proctor H. – 1999. *Mites. Ecology, Evolution and behaviour*. CABI Publishing, Australia, 322 p.

PLANȘA 53.

Reprezentarea schematică a corpului unui acarian tipic



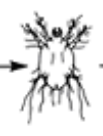
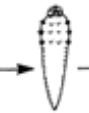
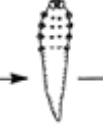
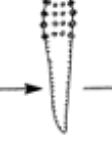
Neotrombicula autumnalis. P, picior.



Diferiți acarieni

PLANȘA 54.

Stadiile de dezvoltare ale ciclului de viață a unor grupe importante de acarieni

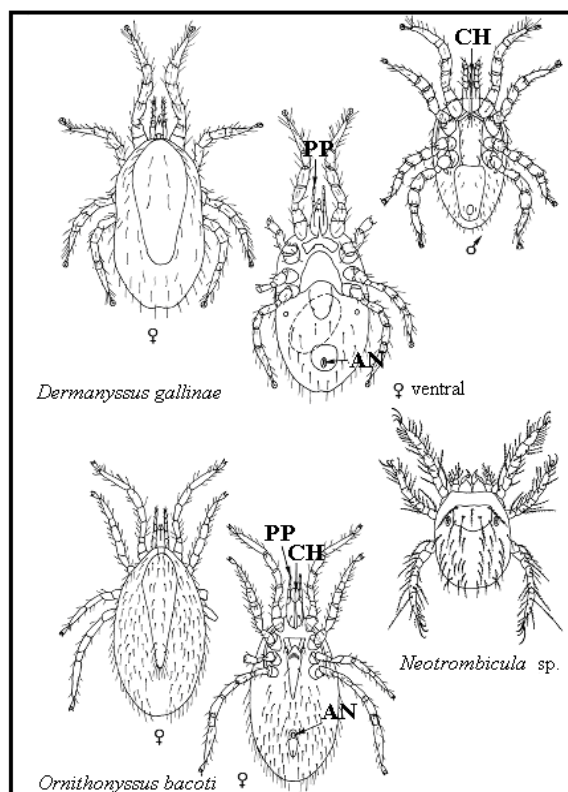
Genul	femele	oua	larve	nimfe I	nimfe II	♀ adulti	♂
1 <i>Psoroptes</i>							
2 <i>Chorioptes</i>							
3 <i>Sarcoptes</i>							
4 <i>Demodex</i>							

Toate stadiile trăiesc pe/sau în pielea gazdelor lor. De reținut că larvele au numai trei perechi de picioare. Larvele care se hrănesc și nimfele, cresc și năpârlesc. La unele specii există un dimorfism sexual evident.

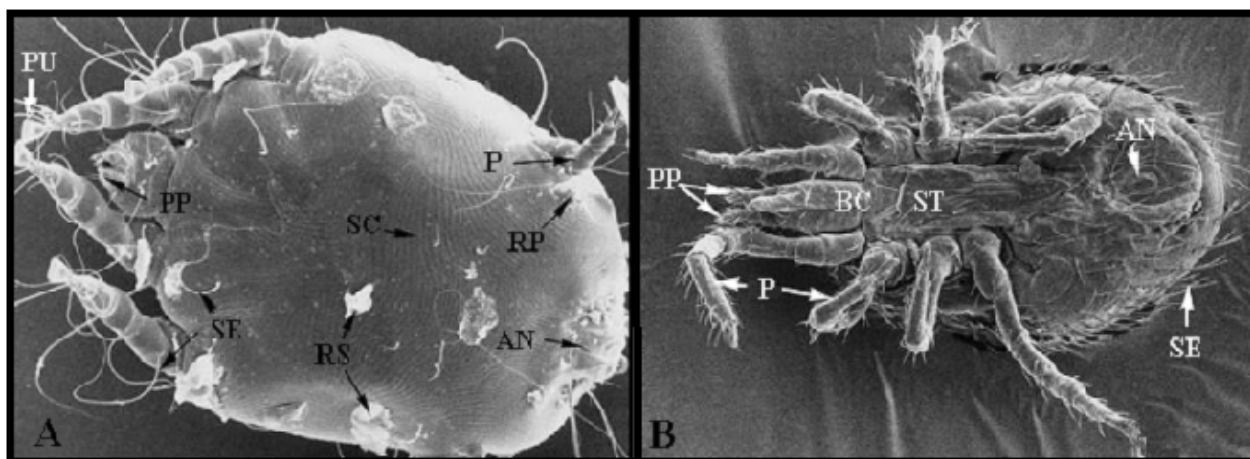
1. *Psoroptes* spp. se hrănesc cu lichidul limfatic și ocazional cu sângele gazdei (acarieni înțepători);
2. *Chorioptes* spp. se hrănesc cu produsele epidermei (acarieni masticatori, rozători);
3. *Sarcoptes* spp. penetrează epiderma, formând canale;
4. *Demodex* spp. se hrănesc în epidermă cu foliculii firelor de păr și cu glandele sebacee.

PLANȘA 55.

Diferite tipuri de Acarieni



Reprezentarea schematică a zonei bucale și a perilor cuticulari la diferite specii de acarieni. AN, anus; CH, chelicere; PP, pedipalpi.



Morfologia externă la diferiți acarieni (imagini electrono-microscopice).

A. *Caparinia tripilis* – femelă ce trăiește în pielea aricilor (rozător)($\times 80$).

B. *Ornithonyssus bacoti* de pe rozătoare (hematofag)($\times 120$).

Legenda: AN, anus; BC, basis capituli; SC, striații cuticulare; P, picioare; PP, pedipalpi; PU, pulvili pe tarsus; RP, rudiment de picior; RS, rămășițe din pielea gazdei; SE, sete; ST, plăci sternale.

Metastigmata – (căpușe, ticks, tiques)



Căpușele sunt organisme eucariote celomate, metazoare, triploblaste cu simetrie bilaterală ce aparțin suprafamiliei Ixodoidea, ordinul Ixodida, supraordinul Parasitiformes, subclasa Acari, clasa Arachnida, subphylum Chelicerata, phylum Arthropoda (Eukaryota; Fungi/Metazoa group; Metazoa; Eumetazoa; Bilateria; Coelomata; Protostomia; Panarthropoda; Arthropoda; Chelicerata; Arachnida; Acari; Parasitiformes; Ixodida; Metastigmata; Ixodoidea).

Sistematica

Căpușele se subdivid în familiile **Argasidae**, **Ixodidae** (familii ce cuprind majoritatea căpușelor) și **Nuttalliellidae** (familie monotipică, caracterizată de trăsături intermediare celorlalte două familii). Cele două familii majore, Argasidae – căpușele moi „soft” (**Tabel 14**) și Ixodidae, căpușele tari „hard” – pot fi diferențiate cu ajutorul unor criterii biologice și de comportament (**Tabel 9**).

Genurile cele mai comune de argaside sunt: *Antricola* (4 specii), *Argas* (140 specii), *Otobius* (2 specii) și *Ornithodoros* (90 specii).

Căpușele ixodide se împart în două grupe, **Prostriata** și **Metastriata**.

Prostriata conține numai genul *Ixodes* cu circa 250 de specii răspândite peste tot în lume, celelalte genuri de căpușe sunt clasificate ca Metastriata.

Diferența dintre cele două grupe constă în localizarea șanțului care este dispus anterior față de anus la Prostriata și posterior față de acesta la Metastriata.

Genurile cele mai importante de metastriate sunt *Amblyomma* (100 specii), *Aponomma* (26 specii), *Anocentor* (monotipic), *Boophilus* (5 specii), *Dermacentor* (31 specii), *Haemaphysalis* (150 specii), *Hyalomma* (21 specii), *Rhipicephalus* (63 specii) și *Margaropus* (3 specii).

Morfologie și ciclul de dezvoltare

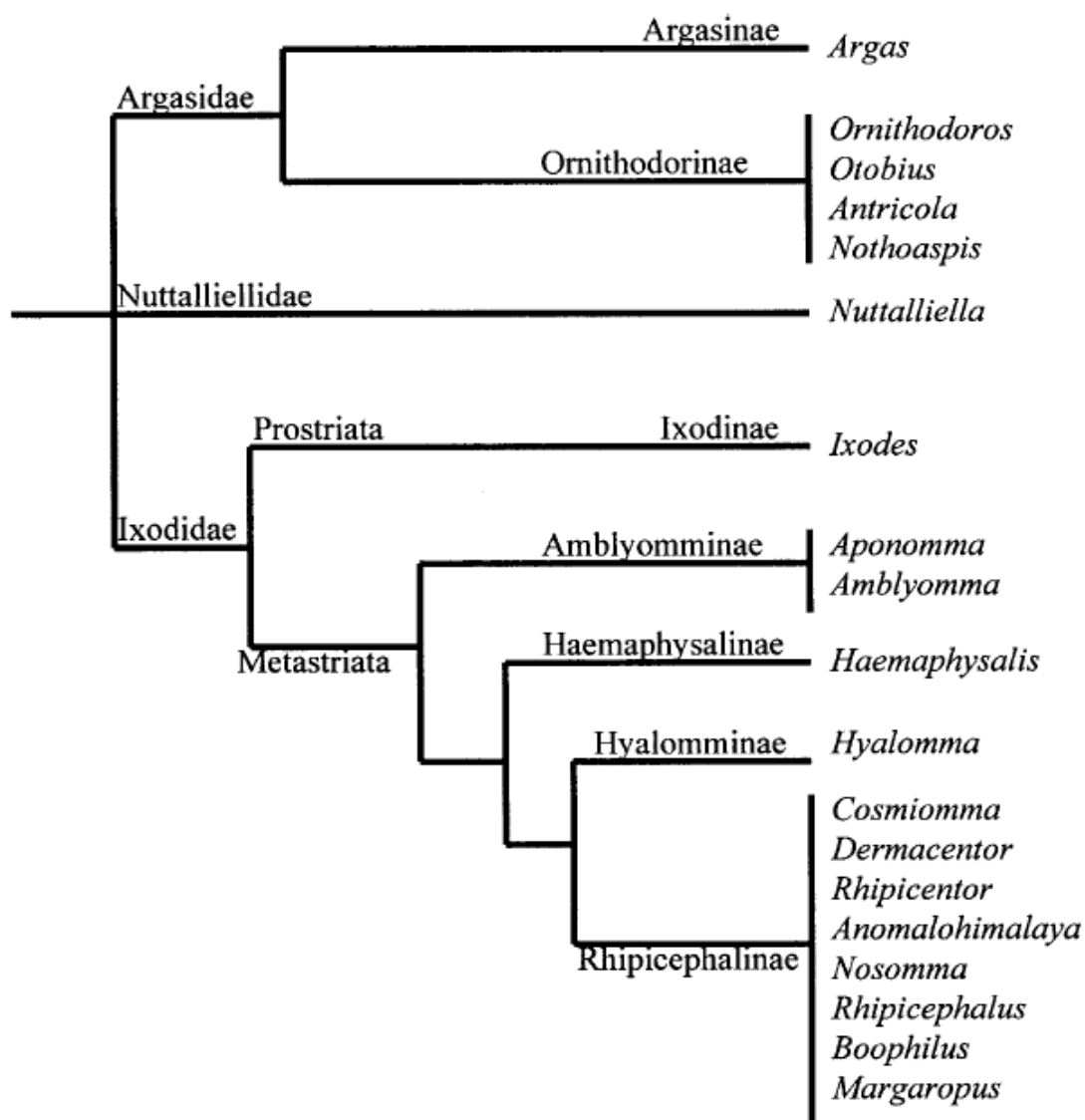
Dimensiunile corpului variază foarte mult de la o specie la alta (între 0,1 mm în cazul larvelor și 16 mm în cazul femelelor adulte de *Dermacentor pictus*) iar în interiorul unei specii există diferențe mari între formele tinere și cele adulte, precum și între cele două sexe. Aceste dimensiuni depind în mod deosebit de gradul de hrănire și de cantitatea de ouă conținută. Femelele unor specii ating dimensiuni de șase centimetri ca urmare a îngurgitării de sânge.

Forma corpului. În ansamblu forma corpului este ovală, triunghiular ascuțită în partea anterioară. Forma aerodinamică a corpului permite căpușelor să pătrundă cu ușurință între perii și penele gazdelor, în crăpăturile pereților din adăposturi sau în pământ. Uneori abdomenul este puțin îngustat la mijloc. În stare de inaniție corpul căpușelor este aplatizat iar după umplerea cu sânge are formă ovoidală sau sferică, ușor turtită dorso-ventral.

Culoarea corpului este de obicei brună, brun-roșcată sau aproape neagră. Formele tinere și femelele hrănite au culoarea cenușie. Pe fondul principal se găsesc uneori pete divers colorate în culori vii, mai ales la speciile din țările calde. În România, genul *Dermacentor* prezintă pete albicios-lăptoase sau argintii.

Segmentare. Căpușele prezintă două regiuni ale corpului care însă nu sunt clar definite exceptând gnatosoma (capitulum) și idiosoma (**Planșa 57**).

Clasificarea tradițională a căpușelor (după Hoogstraal & Aeschlimann, 1982)



Tabel 9. Diferențele dintre cele două familii principale de căpușe.

Ixodidae	Argasidae
1. Cuticula este relativă dură.	1. Cuticula este netedă și pietoasă.
2. Scutumul - este prezent la toate stadiile de dezvoltare acoperind toată regiunea dorsală la masculii adulți și numai o mică porțiune din zona propodosomală a larvelor, nimfelor și a femelelor adulte (<i>Ixodes</i>).	2. Scutumul dorsal - absent la toate stadiile (<i>Argas</i>).
3. Capitulum - anterior și abia vizibil din perspectivă dorsală.	3. Capitulum - subterminal sau depășind marginea anterioară a corpului la stadiile larvare
4. Stigmele sistemului traheal sunt localizate în spatele coxelor patru.	4. Stigmele între coxele trei.
5. În principal o singură pereche de ochi, dacă sunt prezenți, situați dorsal pe laturile scutului. Ochii sunt alcătuiți dintr-o singură lentilă cuticulară (nu au ochi <i>Ixodes</i> , <i>Haemaphysalis</i>).	5. Ochii lipsesc de regulă (dacă sunt prezenți, se află pe pliurile supracoxale).
6. Larvele, nimfele și adulții se hrănesc o dată la câteva zile.	6. Nimfele și adulții se hrănesc de mai multe ori, iar larvele timp de câteva zile.
7. În ciclul de viață au un singur stadiu ninfal.	7. Majoritatea au două stadii ninfale; dar la unele specii s-au întâlnit până la opt stadii.
8. Masculii mor după copulația ce are loc în timpul hrănirii femelelor. Femelele mor după ce și-au depus ouăle pe sol.	8. Câteva acte de copulație; câteva mii de ouă sunt depuse pe sol după hrănire și copulație.
9. Trăiesc în principal în exterior și doar ocazional în locuințe; în timpul vieții speciile pot ataca consecutiv una până la trei gazde (prezintă specificitate de specie; Tabel 2).	9. Trăiesc în clădirile fermelor, grajduri, cuiburi de animale, etc., și își atacă gazda în timpul somnului.

Gnatosoma este vizibilă pe partea dorsală la Ixodidae iar la Argasidae numai pe partea ventrală. După acest caracter sistematic important se pot distinge ușor reprezentanții celor două familii de căpușe.

Gnatosoma este alcătuită dintr-o parte posterioară în formă de inel lat și gros, formând o capsulă numită baza gnatosomei (*basis capituli*) și dintr-o parte anterioară îngustată, ce conține elementele bucale: chelicere, pedipalpi și hipostom (**Planșa 58,59**). Suprafața externă a hipostomului este acoperită de două sau mai

multe rânduri de dinți turtiți, cu vârful îndreptat înapoi. La capătul distal al hipostomului dinții se micșorează și formează o structură numită rozetă. Hipostomul îndeplinește funcția de fixare pe tegumentul gazdei (reprezentând o adaptare la viața parazitară). Prin forma sa ascuțită pătrunde în tegument iar prin dinții săi îndreptați înapoi fixează căpușa de gazdă.

Idiosoma este împărțită în mod convențional în podosomă și opistosomă. Podosoma este acea regiune a corpului care poartă picioarele. În general, este formată din propodosoma (segmentul cu primele două perechi de picioare) și metapodosoma (segmentul cu ultimele două perechi de picioare) (**Planșa 64**). La ixodide propodosoma este strâns unită cu metapodosoma. Opistosoma este regiunea posterioară picioarelor, fiind oarecum echivalentă cu histerosoma de la ceilalți acarieni (unde este localizat sistemul reproducător).

Tegumentul. Ixodidele sau căpușele tari (**hard ticks**) sunt caracterizate printr-o formațiune dorsală (*scutum*) ce reprezintă o porțiune puternic sclerotizată a cuticulei, prezentă la toate stadiile și care ocupă aproximativ o treime din suprafața dorsală anterioară a femelelor, nimfelor și a larvelor precum și întreaga suprafață dorsală a masculilor. La femele și la stadiile imature, porțiunea rămasă din suprafața dorsală este extensibilă și se numește *alloscutum*.

Argasidele sau căpușele moi (**soft ticks**) sunt lipsite de scutul dorsal iar stadiile adulte sunt învelite cu un tegument pielos.

Suplimentar funcțiilor de exoschelet, suport și protecție, tegumentul căpușelor – în special la ixodide – este implicat în mărirea volumului corpului, impusă de ingestia și concentrarea unei mari cantități de sânge în timpul hrănirii. La ixodide diferențele de mărime dintre larve, nimfe și adulți nu sunt așa de mari ca diferențele dintre aceleași stadii hrănite sau nehrănite. Larvele, nimfele și femelele unor specii de ixodide pot să-și sporească greutatea în timpul hrănirii de peste 200 de ori. Astfel, la *Rhipicephalus appendiculatus* larvele, nimfele și femelele pot fiecare să-și depășească greutatea de 100 de ori.

Tegumentul constituie o limitare a formei și a mărimii maxime pentru fiecare stadiu de dezvoltare. Creșterea ulterioară este posibilă numai prin năpârlirea stadiilor preimaginale, cuticula veche este înlocuită cu cea nouă a stadiului următor.

O funcție suplimentară importantă a tegumentului este aceea de reglare a echilibrului hidric, deoarece este impermeabil pentru apă.

Ca și la alte artropode, tegumentul căpușelor este format dintr-un strat superficial (cuticular) și un strat profund (hipodermal). La rândul său cuticula prezintă un strat extern – **tectostracum** - format din chitină acromatică, un strat mijlociu – **ectostracum** – din chitină acidofilă și un strat intern – **hipostracum** - dar există și diferențe, în special la nivelul **alloscutumului**, în cazul femelelor de ixodide. Cuticula este un strat heterogen, noncelular ce formează un înveliș extern dar care se extinde și în intestinul anterior și cel posterior și delimitează canalele glandelor dermice și sistemul traheal.

Gradul de sclerotizare a cuticulei variază de la plăcile puternic sclerotizate la membranele moi, extensibile. Ixodidele au zone sclerotizate relativ mari ale cuticulei, pe când la argaside sclerotizarea este limitată la suprafețe reduse.

Hipodermul unistratificat este format din celule cilindrice, la nivelul părților moi ale tegumentului și din celule turtite, în dreptul scuturilor.

Hipodermul conține pigmenți (granule de melanină, pigmenți carotinoizi), celule senzoriale și glande. Colorația tegumentului poate fi influențată și de conținutul intestinal sau de pigmenții proveniți din hrană.

În anumite regiuni tegumentul ixodidelor se îngroașă sub formă de scuturi (atât dorsal cât și ventral). Pe fața dorsală a idiosomei există întotdeauna scutul prosomatic care acoperă tot corpul la masculi și numai partea anterioară la femele, larve și nimfe. Scutul femelei se întinde numai în treimea anterioară iar restul feței dorsale este acoperit de un tegument mai puțin chitinizat care formează un aloscut (alloscutum). Structura aloscutului permite dilatarea tegumentului pe măsură ce femela se umple cu sânge.

Pe suprafața scutului, la câteva genuri din familia Ixodidae, se găsesc ochii lenticulari, fixați pe marginea anterioară la mascul sau în afara șanțului marginal la femelă (*Hyalomma*, *Amblyomma*, *Rhipicephalus*).

La familia Argasidae ochii sunt prezenți numai rareori. În acest caz, sunt în număr de două perechi, fixate pe șanțul subcoxal în dreptul coxelor I și II.

Scutul dorsal lipsește la adulții din familia Argasidae, în schimb tegumentul acestora prezintă ornamentații numeroase, în relief, sub forma unor discuri, numite patele (*patellae*). În familia Argasidae, la genul *Ornithodoros*, tegumentul părții dorsale se continuă direct cu tegumentul ventral, în timp ce la genul *Argas*, între tegumentul ventral și dorsal se găsește o linie de demarcație foarte evidentă, sub forma unei muchii.

Corpul ixodidelor prezintă mai multe perechi de peri; numărul acestora crește pe parcursul ciclului de dezvoltare, de la larvă la adult. Perii sunt orientați înapoi astfel încât au rolul de a reține parazitul între perii sau penele gazdei.

Orificiul genital este de obicei poziționat între coxale I și II atât la masculi, cât și la femele. Direcția orificiului genital este transversală.

Orificiul anal este așezat în partea posterioară a opistosomei și se închide cu ajutorul a două valve laterale, înconjurate de un inel anal (*annulus*).

Stigmele sunt deschiderile aparatului trahean (respirator). Ele sunt înconjurate de formațiuni numite **peritreme**. Peritremele și stigmele se găsesc între perechile III și IV de picioare la Argasidae și în urma perechii de picioare IV la Ixodidae.

Larvele sunt lipsite de stigmă întrucât respirația lor este cutanată.

Apendicele. Cele 5 (la larve) și respectiv 6 (la nimfe și adulți) perechi de apendice sunt fixate pe gnatosomă (chelicerile și palpii) și pe podosomă (cele 3 respectiv 4 perechi de picioare).

- a) **Chelicerile** reprezintă prima pereche de apendice. Sunt alcătuite dintr-o piesă bazală lungă și subțire (corpul chelicerelor) care la partea sa anterioară prezintă degetul mobil sau intern (*digitus mobilis*) și degetul

fix sau extern (*digitus fixus*). Chelicerele folosesc la perforarea tegumentului gazdei pentru ca în orificiul format să fie introdus hipostomul. Hipostomul, chelicerele și teaca lor formează un tub prin care, pe de o parte se varsă saliva parazitului iar pe de altă parte este aspirat sângele (Feider 1965).

- b) **Palpii** reprezintă a doua pereche de apendice, ei sunt fixați pe laturile gnatosomei și care au un număr de patru articole. Împreună, cei doi palpi au o formă conică, ce permite pătrunderea în spații înguste. Palpii poziționează capitulul în timpul hrănirii. Fața internă a palpilor este scobită în formă de șanț și se mulează pe fețele laterale ale chelicerelor și pe cea a hipostomului. Palpii au trei sau patru segmente și sunt asemănători picioarelor la Argasidae, pe când la Ixodidae au margini tăioase și tibiotarsul fuzionat. Articolul al patrulea prezintă un număr mare de peri senzitivi. Cu ajutorul acestor peri căpușele selectează zona de pe tegumentul gazdei în care urmează să facă incizia pentru hrănire.
- c) Segmentele **picioarelor** sunt: coxă, trohanter, femur, patella, tibie, tars (din partea proximală spre cea distală). Tarsul fiecărui picior poartă un apotel (pre tars) care include carunculul și gheara. Numai articolul bazal (coxa) este imobil celelalte, care formează telopoditul, fiind mobile.

Perii și spinii coxelor îndreptați înapoi servesc la fixarea căpușelor de perii și penele gazdelor. Expansiunile anterioare ale coxei I împreună cu extremitatea posterioară a gnatosomei servesc uneori ca o pensă care strânge părul gazdei. Formațiunile sub formă de spini nu se dezvoltă la speciile parazite pe mamifere cu părul rar sau pe reptile. Ghearele picioarelor servesc la cățărare pe suprafețe neregulate iar ambulacrele funcționează ca niște ventuze și ajută la fixarea și mersul pe suprafețe netede verticale.

Sistemul digestiv. În general, toate stadiile ciclului de viață a căpușelor sunt hematofage. Spre deosebire de artropodele hematofage, ce se hrănesc direct din capilarele sanguine (ex. țânțari), piesele bucale ale căpușelor pătrund, mai mult sau mai puțin adânc, în pielea gazdelor, provocând ruperea vaselor de sânge și formarea de lacune. În timpul hrănirii secrețiile glandelor salivare previn coagularea sângelui. Unele specii (*Ixodes* spp., *Dermacentor* spp.) injectează substanțe care sunt toxice și pot cauza paralizii (paralizia de căpușă) ce pot conduce la moartea omului sau a animalelor.

Primul segment al tractului digestiv este reprezentat de canalul bucal tubular, format din chelicere – dorsal și hipostom-ventral. Aceste două părți ale gnatosomei formează sistemul de fixare al căpușelor cu care acestea se prind de pielea gazdelor în timpul hrănirii.

Unele ixodide își fixează aparatul bucal de gazdă printr-un ciment adeziv produs de către glandele salivare, ce se solidifică aproape imediat; astfel tubul digestiv se continuă cu lacuna sangvină din tegumentul gazdei. La îndepărtarea manuală a căpușelor de pe gazdă, cimentul rămâne adesea fixat de piesele bucale.

Aparatul bucal se continuă cu *faringele*, un organ de sucțiune puternic prevăzut cu câteva seturi de mușchi constrictori și dilatatori care împreună cu valva faringiană mișcă țesuturile gazdei către *esofag*.

Esofagul, un tub îngust învecinat cu faringele, trece prin singanglion („creier”) și se continuă cu *intestinul mediu (ventriculus)*. Acesta este alcătuit dintr-o cameră centrală mare de la care pornesc mai multe perechi de diverticule sau cecumuri (*ceca*) ce se termină în fund de sac, reprezentând suprafețe suplimentare pentru procesele digestive.

Intestinul mediu ocupă cea mai mare parte a cavității corpului. Este bine echipat cu fibre musculare situate la exterior, dispuse atât longitudinal, cât și transversal și este capabil de diferite tipuri de mișcări (peristaltice). Dacă picioarele căpușei sunt tăiate (ca în cazul investigațiilor pentru evidențierea stadiilor din hemolimfă pentru *Babesia* spp. sau *Theileria* spp.) hemolimfa este frecvent amestecată cu conținutul intestinului deoarece cecumurile pătrund în picioare și sunt deteriorate odată cu acestea.

Un intestin scurt (adesea numit intestinul subțire) unește intestinul mediu cu sacul rectal. În sacul rectal fecalele se acumulează, împreună cu produsele tuburilor Malpighi și sunt eliminate prin *anus*.

Glandele salivare constituie un organ pereche similar la ambele sexe. Ele sunt alcătuite din grupe de acini ce se reunesc în două canale principale ce se deschid în salivarium care la rândul său se deschide dorsal în canalul bucal. Toate tipurile de acini includ o diversitate de celule secretoare, ale căror produse îndeplinesc diferite funcțiuni: litică, anestezică, anticoagulantă.

La ixodide glandele salivare, pe lângă rolul major pe care îl au în hrănire, au și o deosebită importanță pentru dezvoltarea diferiților patogeni. Unii dintre ei își definesc dezvoltarea înainte de a fi transmiși unei gazde. Rolul glandelor salivare la argaside este diferit, excreția fluidelor în gazdă în timpul hrănirii fiind minimală.

Hrănirea, digestia și comportamentul legat de acestea

Toate căpușele sunt organisme ectoparazite obligate pe mamifere, reptile sau păsări. În funcție de relațiile cu gazdele lor, ixodidele pot fi avea una, două sau trei gazde, iar majoritatea argasidelor sunt considerate ca având multiple gazde. Aceste trăsături legate de hrănire au o deosebită importanță ecologică și semnificație pentru transmisia patogenilor și pentru controlul populațiilor.

După numărul gazdelor pe care le schimbă pentru hrănire (**Planșa 61**), ixodidele se împart în următoarele categorii:

- **căpușe cu o singură gazdă:** în acest caz parazitul urcă pe gazdă în stadiul de larvă și o părăsește în momentul în care urmează să depună ouăle în pământ (exemplu *Dermacentor* sp. și *Hyalomma aegyptium*);

- **căpușe cu două gazde:** larva se transformă în nimfă pe același animal. Nimfa părăsește gazda și se adăpostește sub pământ, în urma năpârlirii transformându-se în adult. Femelele adulte se hrănesc pe o a doua gazdă pe care o părăsesc pentru a depune ouăle (exemplu *Rhipicephalus bursa*);

- **căpușe cu trei gazde:** diferite pentru larvă, nimfă și adult. Speciile cu trei gazde sunt cele mai numeroase. Larva și nimfa își părăsesc gazda pentru a năpârli iar adultul pentru a depune ouăle. Adaptarea la parazitismul pe trei gazde se observă, de obicei, în condițiile mediului stepico-deșertic.

Larvele, nimfele și adulții unei căpușe cu o singură gazdă se hrănesc și se reproduc pe aceasta. Căpușele din genul *Boophilus* sunt un astfel de exemplu, larvele atacă bovinele iar femelele gravide se regăsesc pe aceeași gazdă după 3-4 săptămâni. Cu excepția femelelor hrănite, toate stadiile sunt foarte mici. Genul *Margaropus* include la rândul său căpușe cu o singură gazdă. Rezistența la acaricide în cazul căpușelor este prevalentă în cazul speciilor cu o singură gazdă (*Boophilus*) deoarece presiunea selecției este direcționată către toate stadiile.

La căpușele cu două gazde larvele se hrănesc și năpârlesc fără a părăsi gazda, nimfele se desprind și năpârlesc pe sol iar adulții caută o nouă gazdă pentru completarea dezvoltării. *Rhipicephalus evertsi* (găsită în Africa Sub-Saheliană) este un astfel de exemplu. Unele specii de *Hyalomma* au de asemenea două gazde.

Majoritatea căpușelor tari au nevoie de trei gazde pentru completarea dezvoltării, fiecare stadiu dezvoltându-se pe o gazdă după care se desprind și cad pe sol pentru a năpârli. Larvele, nimfele și adulții caută fiecare gazde diferite, femelele gravide părăsind a treia gazdă pentru a depune ponte pe sol. Variațiile sezoniere și regionale, cu implicații asupra condițiilor microclimatice, duc la modificări ale ciclului de viață al căpușelor cu trei gazde. Astfel, se pot produce cicluri de 2 sau 3 ani la *Dermacentor andersoni* sau chiar de 6 ani la *Ixodes ricinus*, în zonele cu climat rece. La căpușele cu două și cu trei gazde diferitele stadii pot să prefere gazde din specii complet diferite. La unele căpușe cu trei gazde, larvele și nimfele preferă micile rozătoare și lagomorfe drept gazde, pe când adulții atacă mamiferele mari. În unele cazuri, larvele și nimfele unei specii nu pot supraviețui pe speciile gazdă ale adulților.

Argasidele au un comportament de hrănire diferit de cel al ixodidelor, cu perioade de hrănire mult mai scurte și mai dese, până la șapte pentru nimfele de *Ornithodoros coriaceus* sau adulții de *Argas persicus*, de fiecare dată pe o gazdă diferită. Speciile de *Otobius* sp. constituie excepțiile, prezentând un mod de hrănire asemănător ixodidelor cu o singură gazdă.

Majoritatea adulților și nimfelor de *Argas* și *Ornithodoros* nu au nevoie de mai mult de 15-60 de minute pentru a se „sătura”, domeniul de variație fiind de la 2 minute la 2 ore. Larvele de argaside au nevoie de un timp mai lung de hrănire. *Argas persicus* și *Argas reflexus* au nevoie de 5-10 zile, iar *Argas boueti* de 16-25 de zile.

Cantitățile de sânge ingerat variază de la 3-4 ori greutatea corpului la argaside la de 50-200 de ori greutatea unei femele nehrănite, la ixodide.

Căpușele prezintă un grad variabil al specificității de gazdă. De la un spectru foarte larg – *Ixodes ricinus* (mamifere, păsări, reptile) la preferințe pentru grupe foarte mici – *Haemaphysalis leachi* (carnivorele) și chiar la cele cu o specificitate extremă la căpușele cu o singură gazdă precum *Rhipicephalus simpsoni*. Atunci când se hrănesc, căpușele caută zone mai mult sau mai puțin specifice. Căpușele

cu piese bucale lungi și cu înțepături foarte dureroase (*Amblyomma* spp. – Africa de Est) preferă regiunile perianale și inghinale deoarece gazda nu poate ajunge la ele și sunt la adăpost de păsările prădătoare din genul *Buphagus*. Găsirea unor zone specifice mărește șansele de întâlnire a unui partener pentru reproducere.

Deși reproducerea și hrănirea sunt strâns corelate, s-au întâlnit și cazuri în care larvele și adulții nu se hrănesc cu sânge iar la unele specii de prostriate masculii nu se hrănesc deloc.

Atașarea de gazdă a căpușelor este interesantă sub aspectul adaptărilor fiziologice precum și prin prisma rolului și a semnificației pentru sănătatea gazdei. Acest fapt are o importanță economică foarte mare, costul controlului populațiilor de căpușe și al bolilor transmise măsurându-se în mii de milioane de dolari anual.

Leziunea inițială este formată prin tăierea pielii cu ajutorul chelicerelor iar la unele specii este mărită de către componente litice ale salivei. Hipostomul pătrunde în profunzime și se fixează cu dinții recurbați de pe suprafața ventrală. La majoritatea ixodidelor, inserția este acompaniată de emiterea unui jet de ciment adeziv ce fixează hipostomul și chelicerele și se solidifică aproape instantaneu; rezultă astfel o formațiune caracteristică speciilor sau genurilor implicate. Argasidele și unele prostriate nu formează acest ciment.

Digestia. Țesuturile gazdei, în principal cele sub formă de fluide, sunt supte cu ajutorul mecanismului pompei faringiene și trec prin esofag în intestinul mediu unde are loc digestia. La căpușe este vorba de un proces lent intracelular, în contrast cu insectele hematofage la care digestia proteinelor se realizează în lumenul intestinului. Pe măsură ce sângele intră în intestinul mediu, trece într-o cameră centrală mare, de unde este distribuit în diverticule cu ajutorul mișcărilor peristaltice.

În timpul primei faze de hrănire a ixodidelor – faza de creștere – căpușa ingeră numai cantități mici de sânge, deoarece organele cresc și se dezvoltă. Această perioadă durează 4-6 zile la majoritatea speciilor iar în primele 12-24 h se realizează doar pregătirea pentru hrănire. În timpul fazei de creștere, sângele este absorbit prin fago- și pinocitoză în celulele digestive de tipul I ce sunt predominante în acest moment. Aceste celule se descompun rapid iar nutrienții mobilizați sunt folosiți la construirea cuticulei pentru expansiunea enormă din timpul fazei următoare, precum și la pregătirea pentru metabolismul intens simultan și ulterior hrănirii.

În timpul fazei secundare – sau de expansiune – mare parte din cantitatea de sânge este ingerată într-o perioadă de 1-2 zile. În acest stadiu principalul component este sângele (deoarece în stadiile anterioare se regăseau mari cantități de componente celulare inflamatoare conținute de țesuturile ingerate). Pe măsură ce sângele hemolizat pătrunde în intestinul mediu, celule digestive de tipul II sunt tot mai abundente. Aceste celule preiau hemoglobina și alte proteine prin pinocitoză. Nu au fost observate semne de fagocitoză. În timpul fazei de expansiune idiosoma larvelor, nimfelor și a femelelor de ixodide prezintă caracteristicile unei enorme distensii datorate extensiei cuticulare.

Dacă la ixodide hrănirea și digestia nu sunt separate, digestia la argaside începe după ce căpușa s-a desprins de gazda sa.

În timpul primei faze prânzul sanguin este concentrat în lumenul intestinului, digestia este redusă și începe hemoliza hematiilor. Urmează faza secundară de digestie intracelulară intensivă realizată cu ajutorul celulelor digestive. Cea de a treia fază este caracterizată de o rată scăzută a digestiei și de o activitate metabolică redusă a căpușelor care așteaptă o nouă perioadă de hrănire; în cazuri extreme aceasta poate dura câțiva ani.

Sistemul excretor. Greutatea unei căpușe ixodide hrănite o poate depăși de 50-200 de ori pe cea a uneia nehrănite. Creșterea este mai mică la argaside. Sângele este concentrat de 2-3 ori în timpul hrănirii iar volumul de sânge la căpușele hrănite reprezintă numai 20% din volumul total ingerat. Unele căpușe, în special cele din genul *Dermacentor*, excretă prin anus în timpul hrănirii mari cantități de sânge nedigerat.

La toate căpușele, eliminarea rapidă a excesului de lichide hiposmotice în timpul hrănirii sau imediat după aceasta este vitală pentru osmoreglare și presupune un efort excretor major. La cele două familii principale de căpușe, excreția fluidelor se face prin două mecanisme total diferite.

Argasidele elimină fluidele în timpul fazei finale de hrănire și/sau după ce au părăsit gazda. Ele elimină mari cantități de fluid limpede printr-un por situat pe prima legătură coxală. Fluidul este secretat de către organul coxal, un aparat osmoregulator tubular ce se termină distal printr-o membrană filtrantă. Se presupune că aceasta reprezintă un ultra-filtru pentru hemolimfă care primește fluide și ioni de la intestinul mediu în timpul concentrării sângelui. Reglarea ulterioară a balanței lichidelor se realizează la nivelul aparatului coxal. Acest mecanism este adaptat comportamentului de hrănire caracteristic argasidelor.

La căpușele ixodide care, de regulă, se hrănesc câteva zile sau chiar săptămâni, eliminarea lichidelor hiposmotice se realizează cu ajutorul glandelor salivare. Dintre cele trei tipuri de acini descrise la femelele de ixodide, tipul I și tipul III se pare că sunt responsabili de secreția apei.

La ixodide faza finală a hrănirii implică în mod special o concentrare rapidă a nutrienților din sânge, în timp ce din hemolimfă este eliminat lichidul în exces care mai apoi este eliminat de către glandele salivare și este injectat în corpul gazdei.

Ca și alte arahnide, căpușele încheie metabolismul azotului cu producerea de guanină, mai degrabă decât cu acid uric. Excreția azotului este în mare măsură separată de cea a altor ioni și de reglarea echilibrului hidric. Excreția se realizează prin tuburile Malpighi, o pereche de tubușoare terminate în fund de sac ce formează mai multe spirale în cavitatea corpului și se deschid în sacul rectal unde excreta se amestecă cu fecalele înainte de eliminarea prin anus.

Sistemul nervos. La căpușe sistemul nervos și cel circulator sunt puternic asociate. Acest lucru este demonstrat de închiderea întregului sistem nervos central

într-un sinus perineural al sistemului circulator; acesta primește vasul aortic dorsal și de la el pornesc vasele ce înconjoară trunchiurile nervoase principale.

Nici unul dintre elementele sistemului nervos central nu este localizat la nivelul gnatosomei căpușelor. Creierul este localizat central la nivelul coxei secundare. Sistemul nervos central este mai condensat decât la alte Cheliceratae. El este reprezentat de un singanglion format prin fuziunea ganglionilor creierului și a cordului nervos abdominal într-o singură masă. Trunchiul nervos ce vine de la ganglioni este format din axoni ai celulelor receptoare și motoare. Ca și la alți acarieni, singanglionul este divizat în două părți de către esofag; acesta trece pe sub singanglion, apoi îl traversează oblic în direcție ventro-dorsală pentru a se continua posterior cu intestinul mediu. Porțiunea craniană pre-esofagiană a singanglionului este alcătuită din protocerebrum, lobii optici, ganglionii chelicercilor și ai pedipalpilor și din puntea stomodeală.

Toate căpușele posedă fotoreceptori bine dezvoltati, chiar și căpușele fără ochi (*Aponomma*, *Ixodes*, *Haemaphysalis*). Ele au nervi optici și ganglioni optici în creier. O pereche de nervi pornește de la lobii optici, o altă pereche deservește chelicerele și o a treia pereche inervează pedipalpii. Un nerv stomodeal sau faringian nepereche inervează faringele.

Porțiunea post-esofagiană a singanglionului dă naștere la patru perechi de ganglioni ce deservește cele patru perechi de picioare ale căpușelor adulte. Nervi fini „simpatetici” conectează trunchiurile celor patru perechi de nervi ai picioarelor, de fiecare parte laterală a singanglionului. Câteva perechi de nervi opistosomali inervează viscerele. Lobii ventrali ai ganglionilor primei perechi de picioare conțin zone discrete cu neuropile puternic diferențiate ce primesc fibrele olfactive de la nervul pedal 1 și, de aceea, se numesc lobi olfactivi.

Centrele de asociere sunt reprezentate de câteva structuri glomerulare cu simetrie bilaterală. Glomerulii antero-dorsal, postero-dorsal și ventral din porțiunea pre-esofagiană sunt conectați prin fibrele trunchiului nervos. Singanglionul și toți nervii periferici sunt acoperiți de un țesut conjunctiv – *neurilema* sub care se găsește un strat relativ subțire de celule gliale – *perineurium*.

Organele reproducătoare și reproducerea. Sexele sunt separate iar dimorfismul sexual este mai vizibil la Ixodidae decât la Argasidae. La căpușele tari, masculii și femelele prezintă mari diferențe în forma scutului iar femelele posedă zone poroase (excepție *Ixodes kopsteini*) care nu există la masculi. Genul *Ixodes* prezintă dimorfism evident și în conformația apendicilor gnatosomali.

La prima vedere, masculii și femelele căpușelor moi se disting prin forma aperturii sexuale.

Reproducerea și hrănirea sunt strâns corelate. Acest fapt are o importanță parazitologică deosebită, deoarece o serie de patogeni de importanță medicală și veterinară sunt transmiși transovarian de căpușele femele infectate către progeturile lor.

Deoarece unele specii depun un mare număr de ouă, acest mod de transmisie poate deveni cel mai eficient mijloc de multiplicare a patogenilor (virusuri,

bacterii, rickettsii sau protozoare). De aceea, reproducerea căpușelor nu este importantă numai pentru menținerea populațiilor ci are și o serioasă semnificație economică legată de relația cu bolile transmise de către acestea.

Pentru femelele de argaside, hrănirea și ovipозиția sunt activități ciclice ce se pot produce în mod repetat (până la șapte sau de mai multe ori). Depunerea ponteii poate fi, de asemenea, repetată în strânsă corelație cu hrănirea fiecărei femele. Depunerea ponteii poate avea loc înainte sau după hrănire. Femelele gravide digeră sângele ingerat și ovipозitează, apoi sunt pregătite să repete procesul. Pe de altă parte, femelele virgine de argaside își întrerup vitelogeneza în timpul depunerii ponteii. Astfel, la femelele de *Ornithodoros moubata* s-a semnalat o pauză de 200 de zile până la completarea vitelogenezei și a ovipозиției.

Dezvoltarea autogenică, producerea generației următoare fără ca femela să se hrănească cu sânge, a fost semnalată la un număr de specii de argaside. Autogenia facultativă are loc de regulă în timpul primului ciclu gonotrofic când femelele gravide depun ouă, din care larvele eclozează în absența prelungită a unei gazde, în special în cazul căpușelor ce parazitează gazdele cu migrații sezoniere. În laborator, autogenia poate fi indusă unor specii în condiții favorabile de temperatură și umiditate. Autogenia facultativă a fost observată la câteva specii de *Ornithodoros* și *Argas*.

Larvele de *Ornithodoros moubata* emerjează din ouă și rămân într-o stare de amorteală, până la completarea năpârlirii nimfei.

La *Ornithodoros savignyi* unii indivizi își completează transformarea de la larve la nimfe în interiorul oului și emerjează ca nimfe.

Autogenia obligatorie este prezentă la două genuri de argaside cu un comportament parazitic prelungit, *Otobius* și *Antricola*.

Otobius megnini are un stadiu larvar și două stadii nimfale parazite. Ambele sexe au piese bucale vestigiale și nu se hrănesc cu sânge. Împerecherea se petrece independent de gazdă iar femela depune aproximativ 1.500 de ouă în grupe mici, pe o perioadă de câteva luni. Autogenia obligatorie este similară și la *Antricola* sp. la care larvele și nimfele parazitează liliecii din peșteri iar femelele nu se hrănesc.

La căpușele ixodide nu a fost semnalată autogenia. Depunerea ponteii este posibilă numai după completarea hrănirii și nu înainte de hrănire.

Majoritatea speciilor de ixodide se împerechează după fixarea pe gazdă dar sunt și excepții la genul *Ixodes*, la care împerecherea are loc înainte de fixare. La unele specii de *Ixodes* masculul este aproape necunoscut deoarece împerecherea nu se petrece pe gazdă; masculii par să nu se hrănească sau se hrănesc parazitând femelele hrănite. S-a constatat că masculii de *Ixodes holocyclus* și *Ixodes moreli* sunt homoparaziți, hrănindu-se cu hemolimfa femelelor din aceeași specie hrănite parțial sau total, neafectându-le în vreun fel. Nimfele și masculii de *Argas* spp. și *Ornithodoros* spp. se pot hrăni la rândul lor cu hemolimfa și/sau conținutul intestinului mediu al indivizilor hrăniți aparținând acelorași specii.

În contrast cu ovogeneza, o mare parte a gametogenezei nu este corelată cu hrănirea adulților. După dezvoltarea inițială, formarea gameților este discontinuă pe parcursul vieții de adult și al transferului celulelor germinale către sistemul

genital femel. Argasidele (*Argas*, *Antricola*, *Ornithodoros* și *Otobius*) suferă spermatogeneza înainte de a se hrăni ca adulți.

Sistemele genitale ale femelelor de ixodide și argaside sunt similare și constau dintr-un singur ovar cu o pereche de oviducte ce fuzionează într-un oviduct comun sau uter (*Argas vespertilionis*, ce posedă o pereche de ovare, constituie o excepție).

Uterul se deschide în vagin care este divizat în regiunile cervicală și vestibulară. *Ovarul* este un organ tubular, dispus dorsal sau antero-dorsal între masa nervoasă centrală și deschiderea genitală anterioară și sacul rectal posterior. În momentul producerii de ouă este organul cel mai proeminent al femelelor de ixodide.

La ambele capete ovarul se deschide într-un oviduct lung, spiralat, îndreptat anterior. *Oviductele* sunt tuburi elastice capabile de mișcări peristaltice ce folosesc la transportul ouălor către uter și vagin. La argaside porțiunea distală a oviductului formează o ampulă (*ampulla*) distinctă, mai puțin pronunțată la ixodide. Distal, oviductele fuzionează într-un singur oviduct comun (*uterus*) care la argaside are forma unui sac mare triunghiular bilobat, mai mic la Prostriata și abia vizibil la Metastriata. La Ixodidae un receptacul seminal (*receptaculum seminis*) distinct îndeplinește funcția de păstrare a spermatoforilor și a spermatidelor; la argaside acestea sunt păstrate în uter. Uterul este conectat la nivelul regiunii cervicale a vaginului printr-un tub scurt. Acesta este scurt la argaside și lățit, în formă de sac, la prostriate, la care funcționează ca receptacul seminal.

Receptaculul seminal de la metastriate este situat deasupra uterului și se deschide direct în regiunea cervicală a vaginului care la argaside este foarte scurtă. La toate căpușele zona vestibulară a vaginului conectează zona cervicală cu apertura genitală și este capabilă să se deplaseze anterior în timpul ovipozității când joacă un rol semnificativ ca „ovipozitor”. De asemenea, toate căpușele posedă glande sexuale accesorii, tubulare ce se deschid între cele două regiuni ale vaginului și se presupune că ele acoperă ouăle cu produsele de secreție, înainte de expulzarea acestora.

Comun tuturor căpușelor femele este și organul Géné, situat în apropierea locului în care capitulul se unește cu idiosoma, în pliul camerostomal al ixodidelor sau în depresiunea camerostomală a argasidelor sau antero-dorsal, ventral față de pseudoscut la nuttalliellide. În timpul ovipozității organul lui Géné emerge printr-o deschidere și acoperă fiecare ou cu o substanță cerată cu rol impermeabilizator.

Ariile poroase ale femelelor de ixodide par să acționeze în conjuncție cu organul Géné, producând inhibitori de autooxidare pentru lipidele nesaturate din ceara care acoperă ouăle.

Morfologia organelor reproducătoare femele la singura specie din familia Nuttalliellidae – *Nuttalliella namaqua* – ilustrează o situație intermediară între aceleași organe ale argasidelor și ixodidelor. Poziția transversală a ovarului, a uterului bilobat și a vaginului cervical și vestibular amintește de argaside; tubul ce leagă uterul și vaginul cervical precum și valva dintre compartimentele vaginale sunt ca la ixodide. Organul Géné are o structură unică la această familie.

Sistemul reproducător mascul constă dintr-o pereche de testicule tubulare ce se extind de la nivelul masei nervoase centrale sau al aperturii genitale până la nivelul marginii posterioare a coxei IV.

Apical, testiculele se extind printr-o pereche de vase eferente (*vasa efferentia*) ce fuzionează într-un vas deferent (*vas deferens*) comun și în canalul ejaculator.

Posterior, testiculele pot fuziona (la Argasidae), se pot atinge (ca la multe prostriate) sau pot fi conectate printr-un filament subțire (la metastriate). La adulți testiculele sunt învelite de o membrană subțire de țesut conjunctiv, similară cu *tunica propria* a ovarului; sub această membrană se găsesc fibre musculare. Peretele testiculului constă din celule epiteliale, interstițiale și germinale.

Apariția testiculelor variază cu specia, cu starea de nutriție și cu cea reproductivă. În special, se remarcă schimbări marcante ale testiculelor la masculii de ixodide atunci când încep să se hrănească.

Complexul de *glande accesorii* se deschide la nivelul vasului deferent comun. Acesta este un sistem de glande mari, multilobate ce variază ca aspect între diferitele specii de căpușe. Glandele accesorii secretă mucoproteine, mucopolizaharide și alți compuși necesari pentru formarea spermatoforilor și pentru capacitatea spermatidelor.

Spermatoforul este produs în momentul acuplării și este alcătuit din două vase, unul extern (ectospermatofor) și altul intern (endospermatofor) între care se găsesc spermatidele alungite.

Dacă ambele sexe sunt pregătite pentru copulație, masculul se poziționează cu abdomenul în juxtapoziție pe abdomenul femelei și își inseră unele porțiuni ale capitulului (în funcție de specie) în apertura genitală a femelei. După această stimulare inițială ce durează câteva minute, spermatoforul se formează și este transferat în apertura genitală a femelei. Prin evaginarea spermatoforului numai endospermatoforul (care conține spermatidele) este inserat în tractul genital femel în timpul copulației.

Ovipozitia – în general argasidele femele depun mai puține ouă decât femelele de ixodide.

Argas persicus poate depune un total de 874 de ouă în câteva reprize (până la șapte), fiecare depunere fiind precedată de hrănire și împerechere. *Ornithodoros coriaceus* poate depune până la 2.000 de ouă într-o perioadă de circa 3 ani.

Înainte de începerea ovipozității femelele hrănite prezintă de regulă un geotropism pozitiv și fototactism negativ, căutând locurile adăpostite și cu un microclimat potrivit, după care devin imobile.

Perioada de preovipozitie poate dura de la 1-2 zile la câteva săptămâni în funcție de specie și de temperatură. La *Boophilus microplus* această perioadă este de 2-4 zile în condițiile verii australiene și de 5-9 zile iarna, variind de la două la 12 zile; ea se poate extinde așa de mult încât unele femele mor înainte de încheierea procesului.

În timpul ovipoziției femelele unor specii de ixodide își schimbă culoarea devenind gălbui sau brun deschis datorită maselor de oocite care se dezvoltă și datorită distensiei masive a tuburilor Malpighi.

Incompleta eliminare a deșeurilor metabolice și deshidratarea sunt responsabile pentru moartea femelelor de ixodide curând după terminarea ovipoziției.

Ouăle căpușelor ixodide sunt toxice pentru animalele de experiment, ca și femelele în timpul ovipoziției. Pe de altă parte, femelele hrănite de *Amblyomma variegatum* (care pot atinge o greutate de până la 6 g) sunt consumate ca o delicatessă de către păstorii din unele zone din Africa de Est și Centrală, fie sub formă crudă fie fripte.

Ciclul de viață

Ciclul de viață al căpușelor este caracterizat de perioade de înfometare (inaniție) ce pot fi de durată mai lungă sau mai scurtă, care alternează cu perioade în care concentrează cantități enorme de sânge.

Perioadele de inaniție mai mari de 3 ani constituie un fapt obișnuit iar în cazul unor specii de argaside poate fi chiar mai lung deoarece acestea supraviețuiesc până la 14 ani. Această abilitate este foarte importantă și trebuie luată în considerare atunci când avem de a face cu transmiterea acută și cu epidemiologia unor agenți patogeni.

Ciclul de viață al căpușelor ixodide poate avea adesea o durată totală de până la 6 ani, iar durata de fixare pe gazdă poate reprezenta mai puțin de 2% din acest timp.

Ciclul standard de viață include următoarele stadii de dezvoltare: larvă, nimfă și adult (**Planșa 61, 62**).

Argasidele au cicluri de viață mai diverse, putând prezenta mai multe stadii nimfale (**Planșa 56, Tabel 14**).

Larva este mai mică decât adultul, prezintă numai trei perechi de picioare, este lipsită de orificiul genital și stigmă și prezintă un scut dorsal mic.

Nimfa se aseamănă bine cu adultul (femela) singurele deosebiri constând în lipsa orificiului genital și a ariilor poroase. Dimensiunile nimfei sunt mai mari decât ale larvei dar mai mici decât ale adultului, având 1-4 mm lungime și 0,8-2,5 mm lățime. Nimfa mascul nu are scut dorsal total și nici sclerite anale. Cu toate că nimfele celor două sexe se aseamănă între ele se pot găsi uneori caractere de deosebire între nimfa mascul și cea femelă. La *Hyalomma aegyptium* între nimfele celor două sexe există următoarele deosebiri: nimfele masculine sunt mai mici și au culoare brun-roșcată, în timp ce nimfele femele sunt măslinii-roșcate; nimfele masculine au tegumentul corpului întins și un șanț postanal iar nimfele femele au pe tegument cute longitudinale și sunt lipsite de șanțul postanal. După năpârlirea nimfei, masculul sau femela ce rezultă se aseamănă deoarece caracterele sexuale secundare apar mai târziu. În acest moment, femela se găsește în etapa neandru iar ulterior trece prin mai multe etape: neogin (femela tânără), partenogin (femela impuberă) și teleogin (femela ajunsă la maturitate sexuală).

Cele două sexe ale ixodidelor prezintă o serie de caractere sexuale secundare:

- masculul este mai mic, are scutul dorsal întins pe toată suprafața corpului și rostrul mai puțin dezvoltat; în regiunea perianală prezintă mai multe scuturi, legate de adaptarea la copulație;
- femela este mult mai mare, prezintă un scut dorsal mai mic, are un rostru bine dezvoltat și două arii poroase în partea dorsală a capitulului; este lipsită de sclerite perianale (Feider 1965).

Căutarea și găsirea gazdelor

Diversele specii de căpușe prezintă tipuri foarte diferite de căutare a gazdelor precum și comportamente de hrănire corespunzătoare. Astfel, ele își pot găsi gazdele prin căutare activă sau prin abordare bruscă. Ele pot utiliza o singură gazdă toată viața sau sunt dependente de 2 sau mai multe gazde. De asemenea, ele pot fi specializate pentru un anumit tip de gazdă sau să prezinte o specificitate redusă pentru anumite grupe de animale.

Căpușele care își desfășoară întregul ciclu de viață într-un mediu limitat (cuiburi, vizuini, peșteri) pot să fie expuse unor lungi perioade de inaniție în timpul migrațiilor sezoniere sau neregulate ale gazdelor; astfel argasidele pot supraviețui până la 14 ani, fără să se hrănească.

Găsirea gazdelor poate fi divizată în faze ca:

- selecția habitatului,
- recunoașterea gazdei de la distanță,
- schimbarea gazdei,
- contactul de durată cu gazda și explorarea (selecția unui loc de hrănire),
- activitățile legate de comportamentul de hrănire ca: înțeparea (inserția pieselor bucale), fixarea aparatului bucal, secreția conținutului glandelor salivare, ingestia.

Selecția microhabitatului

Găsirea gazdelor de către ixodide necesită plasarea favorabilă a acestora pe vegetație, în zonele de activitate a viitoarelor gazde. La argaside orientarea este mai puternică noaptea, ca în cazul *Argas persicus* sau *Argas reflexus* la care adulții și nimfele se hrănesc în adăposturile păsărilor.

Mare parte din comportamentul căpușelor pare să fie dedicat selectării condițiilor optime de adăpostire. Comportamentul de căutare al gazdelor se declanșează atunci când condițiile de mediu și cele fiziologice le permite supraviețuirea. În timpul căutării gazdelor, căpușele selectează microhabitatatele cu șanse maxime de întâlnire a acestora. Unele specii se cațără pe vegetație la înălțimi favorabile pentru contactul cu anumite gazde. Un alt aspect important în selecția microhabitatului este momentul zilei în care activitatea căpușelor este maximă. Spre exemplu, larvele de *Boophilus microplus* ce se hrănesc pe vite, se urcă pe vegetație dimineața devreme și seara.

Selecția microhabitatului se face și ca un răspuns la presiunea mediului: forța de gravitație, lumina și umiditatea.

Strategii de căutare a gazdelor. Unele căpușe (în particular specii de *Hyalomma*, *Amblyomma*, *Ornithodoros* și *Dermatocentor*) își caută activ gazdele deplasându-se în direcția în care gazda este văzută sau simțită.

Datorită mobilității lor limitate, sunt mai abundente căpușele ce adoptă strategia de ambuscadă, ele își așteaptă viitoarele gazde în microhabitatele selectate. Ele răspund semnalelor dinspre gazdă printr-un comportament de așteptare, o postură erectă, în care prima pereche de picioare este orientată în direcția viitoarei gazde. Larvele de *Boophilus* spp. și probabil larvele majorității ixodidelor prezintă un astfel de comportament.

Recunoașterea gazdei se realizează cu ajutorul câtorva stimuli ca: emanații volatile, vibrații, reprezentări vizuale, energia radiantă și stimulii tactili.

Organele de simț ce se presupune că sunt implicate în localizarea gazdelor și în hrănirea ixodidelor au fost localizate pe tarzele primei perechi de picioare, pe piesele bucale și pe scutul dorsal. Ele includ receptori olfactivi, gustativi, mecanici, receptori de lumină, temperatură și umiditate. Suprafața dorsală a tarselor piciorului 1 poartă un set unic de structuri senzoriale reprezentate de complexul organ al lui Haller cu rol olfactiv.

Alte organe senzoriale de pe tars sunt cele gustative, mecano și termoreceptori. Prin funcțiile lor, picioarele și receptori olfactivi corespund antenelor de la insecte.

Substanțele volatile emenate de gazde reprezintă stimulii cei mai importanți pentru găsirea gazdelor de către căpușe. Majoritatea speciilor sunt atrase de sursele de dioxid de carbon. De exemplu, *Amblyomma americanum* este atrasă activ de o sursă de dioxid de carbon de la o distanță de 21 m.

Cu cât o specie de căpușă este în căutarea unei gazde mai specifice, cu atât numărul adițional de stimuli chimici specifici este mai mare. Totuși, se cunosc puține aspecte ale modului în care diferitele caracteristici ale gazdelor sunt codate în mirosuri. Caracteristicile senzorilor olfactivi ai căpușelor sugerează că ei folosesc compuși foarte diferiți pentru identificarea emanațiilor gazdelor. De asemenea, răspunsurile comportamentale ale căpușelor indică faptul că ele pot reacționa la diferitele componente ale mirosului gazdei și că ele pot face diferența între mirosurile diferitelor tipuri de gazdă. Spre exemplu, larvele de *Boophilus microplus* (specific bovinelor) devin active la mirosul emis de vite, dar reacționează foarte slab la mirosul emis de către oameni, porci, șoareci și câprioare, pe când larvele de *Ixodes ricinus* (căpușă fără preferințe pentru o gazdă), răspund asemănător față de mirosuri diferite.

De regulă, răspunsul căpușelor la mirosuri este stimulat de o combinație de compuși diferiți, mai degrabă decât de un anumit compus individual. O atracție specială către gazdă se produce la unele specii de *Amblyomma*. Femelele sunt atrase către gazdele ungulate prin **atracția/ agregarea feromonilor de fixare** emiși de către masculii care se hrănesc pe aceste gazde. Principalii componenți chimici ai feromonilor sunt ortho-nitrofenolul, metil salicilatul și acidul pelargonic.

Ocelii unor specii de căpușe sunt suficient de dezvoltati pentru a juca un rol semnificativ nu numai în percepția luminii și a întunericului ci și pentru percepția gazdei.

Perechile de oceli se găsesc pe marginile scutum la nivelul celei de a doua perechi de picioare. La argaside ei sunt mai mici și se găsesc în adânciturile idiosomei. *Omithodoros savignyi* are două perechi de oceli. Chiar și la căpușele ixodide „oarbe” (din genurile *Aponomma*, *Ixodes*, *Haemaphysalis*) s-au găsit în creier fotoreceptori și ganglioni optici bine dezvoltati. Ocelii sunt niște lentile, hemisferice, transparente, plate sau convexe de origine cuticulară, prevăzute cu un grup mic de fotoreceptori sau celule optice. Un nerv optic se întinde până la centrul optic al singanglionului. Văzul la unele specii de *Hyalomma* și *Ornithodoros savignyi* le permite acestora să urmărească activ prada pe distanțe relativ lungi.

Vibrațiile care stimulează găsirea gazdelor reprezintă pentru unele căpușe un semnal de specificitate. Sunetele din domeniul 3000-8000 Hz, produse de către rândunele stimulează căpușele speciei *Ornithodoros concanensis* iar vibrațiile aduse de vânt (în domeniul 80-800 Hz) provocate de vitele ce pasc, activează larvele de *Boophilus microplus*.

Energia radiantă este un alt element de atracție către o gazdă dar ea presupune o anumită distanță pentru a fi eficientă, ea poate oferi informații asupra direcției. Speciile active de căpușe sunt atrase de către sursele de căldură.

Căpușele parazitează exclusiv animalele terestre și numai excepțional pe cele acvatic.

Ele prezintă adaptări la viața parazitară, adaptări ce sunt mai evidente la familia Ixodidae decât la familia Argasidae, deoarece în prima familie specificitatea parazitara este mai înaintată. Locurile preferențiale de hrănire ale căpușelor sunt urechile și pleoapele gazdelor.

Importanța medicală a căpușelor

Acțiunea patogenă a căpușelor la om, animalele domestice și cele sălbatice este complexă, fiind atât directă – datorită înțepăturii și acțiunii spoliatoare – cât și indirectă datorită transmiterii de diverși agenți patogeni (**Tabel 10, 12**).

Acțiunea directă

Căpușele afectează în mod direct și variat sănătatea oamenilor și a animalelor.

Dacă se găsesc în număr mare pe o gazdă, căpușele pot determina anemia acesteia.

Înțepătura căpușelor (**Planșa 63**), datorită toxinelor din salivă, are o acțiune iritativă și inflamatorie mai mult sau mai puțin accentuată care se observă la locul de înțepare. În jurul locului înțepat se formează un strat cornos omogen. Leziuni sau piodermite trecătoare pot apărea prin scărpinat.

Tabel 10. Speciile cele mai comune de căpușe și agenții patogeni transmiși.

Familie / Specii	Lungimea (mm) adulților nehrăniți	Numărul de gazde	Gazdele principale	Bolile și (patogenii)	Tipul de patogeni transmiși
Argasidae					
<i>Ornithodoros moubata</i>	m 8 f 10	câteva	oameni	Febra recurentă (<i>Borrelia duttoni</i>)	S
<i>Argas persicus</i>		câteva	găini	Spirochețioza găinilor	S
<i>Argas reflexus</i>		câteva	porumbei	(<i>Borrelia anserina</i>)	S
<i>Otobius megnini</i>		câteva	câini, porci rumeșătoare, cai, oameni	Infecții bacteriene secundare	-
Ixodidae					
<i>Ixodes ricinus</i>	f 2,8-3,4 (7-8) m 2,8-4	3	câini, pisici vite, oameni	Borrelioze, encefalita de primăvară-vară, (<i>Babesia divergens</i> , <i>Babesia microti</i>)	B V P
<i>Ixodes dammini</i>		3	căprioare, vite	Borrelioze	B
<i>Ixodes pacificus</i>		3	oameni	Encefalite	V
<i>Ixodes scapularis</i>		3		Babesioze	P
<i>Dermacentor marginatus</i>	5 (16)	3	unele mamifere	Tularemie (<i>Francisella tularensis</i>), febra Rocky Mountain (<i>Rickettsia rickettsii</i>)	B R
<i>Dermacentor reticulatus</i>	5 (10)	3	unele mamifere	Anaplasmoză Piroplasmoză (<i>Babesia canis</i> , <i>Theileria equi</i>)	A P
<i>Dermacentor andersoni</i>	5		unele mamifere, oameni	Anaplasmoză Piroplasmoză (<i>Babesia canis</i> , <i>Theileria equi</i>)	A P
<i>Boophilus annulatus</i>	f 2-2,5 (6-8) m 2	1	vite	Febra de Texas (<i>Babesia bigemina</i>), piroplasmoză bovină (<i>Babesia bovis</i>)	P
<i>Boophilus microplus</i>	f 2-2,5 (6-8) m 3	1	vite, cai	febra Q (= <i>Coxiella burnetii</i> = <i>R. burnetii</i>), Anaplasmoză (<i>A. marginale</i>)	R A
specii de <i>Amblyomma</i> <i>A. variegatum</i> <i>A. hebraeum</i>	f 6-7 (-20) m 5-6	2-3	unele mamifere, oameni	Tularemie (<i>Francisella tularensis</i>), febra Rocky Mountain (<i>Rickettsia rickettsii</i>) Theilerioză	B R P
specii de <i>Hyalomma</i> <i>H. anatolicum</i> <i>H. marginatum</i>	4-6 (10-14)	2-3	rumeșătoare	Febra coastei Mediteraneene (<i>Theileria annulata</i>)	P
<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	f 2-4 (8-10) m 4-5	3	vite, capre, cai, câini	Febra coastei de Est (<i>Theileria parva</i>)	P

<i>Rhipicephalus bursa</i>	4 (9-11)	2	vite, capre, cai, câini	Piroplasmoză (<i>Babesia ovis</i> , <i>Babesia canis</i> , <i>Theileria ovis</i>)	P
<i>Rhipicephalus evertsi</i>	4 (9-11)	2	unele mamifere	Febra coastei de Est (<i>Theileria parva</i>) febra biliară (<i>Theileria equi</i>) febra Q (<i>R. conori</i>) Spirocețioză (<i>Borrelia theileri</i>)	P P R S
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	f 2-3 (6-7) m 2	3	câini, oameni	Febra butonoasă (<i>Rickettsia conori</i>) Piroplasmoză	P
<i>Haemaphysalis punctata</i>	f 2,8-3,5 (8-9) m 2,5-3,1	3	rumegătoare, oameni	Meningoencefalită, Piroplasmoză, Anaplasmoză	V P A
<i>Haemaphysalis leachi leachi</i>	f 2,8-3,5 (8-9) m 2,5-3,1	3	carnivore, mici rozătoare	Piroplasmoză canină Febra înțepăturii de căpușă (<i>Rickettsia conori</i>), febra Q (<i>R. burneti</i>)	P R

Legendă: **A.** *Anaplasma*; **B.** Bacteria; **P.** Protozoa; **R.** *Rickettsia*; **S.** *Spirochaeta*; **V.** Virus; **m.** mascul; **f.** femelă.

W. Trager a semnalat în 1938-1939 faptul ca unele ixodide prezintă în saliva lor o componentă alergică datorită căreia unele animale de laborator, după ce au fost atacate prima oară capătă o sensibilizare, care durează cel puțin 3 luni. La locul unor înțepături noi se produc fenomene inflamatorii și congestive care determină ixodidele să se desprindă de pe gazdă, fără a se putea hrăni.

Cobaii imunizați cu antigene din intestinul căpușei *Dermacentor andersoni* au fost protejați de atacuri ulterioare ale aceleiași căpușe. Ackerman et al. (1980) au raportat dificultăți în atașarea căpușelor, scăderea cantității de sânge ingerat, perioade de preovipoziție mai lungi și scăderea numărului de larve care ies din ou (Opdebeeck 1994).

Saliva de căpușe reprezintă un amestec de compuși activi farmacologic. Câtiva din aceștia favorizează procesul de hrănire a căpușei. În plus, saliva de *Ixodes scapularis* poate inhiba răspunsul imun al gazdei, favorizând astfel infecția cu *Borrelia burgdorferi* (Ribeiro 1989). Saliva căpușelor are, de asemenea, acțiune hemolizantă și aglutinantă.

Unul din efectele directe este paralizia de căpușă care este răspândită în toată lumea. Anumite specii de căpușe secretă toxine atât de puternice încât o singură căpușă poate produce o paralizie ascendentă (tetraplegie). Paralizia de căpușă apare la 5-7 zile după ce o căpușă a început să se hrănească și se manifestă cu paralizia picioarelor, afectarea vorbirii, a deglutiției și a respirației și are cele mai grave forme la copiii de până la 2 ani. Îndepărtarea incorectă a căpușei poate determina agravarea paraliziei. Boala se manifestă în special când înțepătura căpușei se produce în regiunea capului și a coloanei vertebrale. Acțiunea toxică crește în perioada de ovipoziție.

Cea mai cunoscută specie de căpușă producătoare de paralizii este *Ixodes holocyclus*; toxina secretată de aceasta este o proteină care încă nu a fost caracterizată. Dar și alte specii pot produce paralizii: *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata*, *Haemaphysalis cinnabarina*. În America de Nord, *Dermacentor andersoni* și *Dermacentor variabilis* produc paralizii la copiii mici și câini. Căpușele moi *Argas persicus* și *Argas walkerae* pot induce paralizia la puii de găină. C. Roos et al. sunt cei care au arătat că saliva femelelor de căpușe determină paralizia de căpușă.

Acțiunea indirectă

Cea mai mare importanță o prezintă căpușele ca transmițătoare de boli grave la om, animale domestice și la animalele sălbatice.

În multe cazuri, transmiterea agenților patogeni este biologică. În acest caz, agentul patogen petrece o parte din ciclul său de dezvoltare în căpușă. Acesta este și cazul speciilor de *Borrelia burgdorferi* s. l. (transmitere biologică simplă sau de propagare) care se înmulțesc în corpul căpușei și apoi sunt eliminate prin salivă.

E. N. Pavlovski a elaborat în 1939 teoria focalității naturale a bolilor transmisibile. Această teorie pornește de la idea că agenții patogeni, vectorii lor și gazdele constituie o biocenoză caracteristică pentru fiecare biotop. Între membrii acestei biocenoze se stabilesc legături strânse. Astfel, în diferite regiuni există de timp îndelungat agenți patogeni ce îmbolnăvesc animalele sălbatice. Prin intermediul diverselor artropode vectoare, agenții patogeni trec de la un animal sălbatic bolnav la unul sănătos receptiv. Atât animalele sălbatice cât și vectorii sunt rezervoare ale agenților patogeni. Inițial focarele naturale n-au legătură cu omul sau cu animalele domestice. În decursul timpului focarele naturale pot deveni o sursă de infecții pentru om. Astfel, căpușele sau alți vectori participă indirect la trecerea agentului patogen de la animalele sălbatice la om și la animalele domestice.

Teoria focalității naturale a scos în evidență atât rolul important pe care îl îndeplinesc vectorii în general și mai ales căpușele în transmiterea agenților patogeni cât mai ales rolul lor în funcția de rezervor de agenți patogeni. În această calitate vectorii au o importanță patogenă mai mare decât animalele sălbatice rezervor, deoarece agentul patogen se înmulțește foarte mult în vectori și este tolerat ușor.

Cel mai adesea căpușele se atașează de gazdele umane în regiunea capului și a gâtului.

Recent au fost raportate și alte locuri preferențiale de atașare pentru anumite specii de căpușe:

Dermacentor variabilis (vector pentru febra Munților Stâncoși) preferă capul și gâtul (59%);

Amblyomma americanum (vector pentru ehrlichioza umană) preferă extremitățile inferioare, în zona anală și abdominală (54%), în timp ce

Ixodes scapularis (vector pentru *Borrelia burgdorferi*) se atașează în cele mai diverse părți ale corpului.

În general, ixodidele nu produc durere gazdei la atașare iar stadiile imature trec adesea neobservate datorită dimensiunilor reduse, riscul de transmitere a diferitelor boli fiind astfel crescut.

Prin rolul lor de transmitători a numeroase boli la om și la animalele domestice, căpușele au o deosebită importanță pentru medicina umană și veterinară.

Căpușele în România

La noi în țară, prin cercetările lui V. Pârvulescu și A. Oprescu, s-a putut stabili răspândirea geografică a genurilor de Ixodidae. Caracteristicile acestei distribuții sunt zonarea după latitudine și dependența de factorii climatici, temperatură și umiditate.

În România, Familia Ixodidae este reprezentată prin trei subfamilii: Ixodinae, Haemaphysalinae și Amblyomminae, ce cuprind 6 genuri și 24 specii (**Tabelul 12, Figura 2**) (Feider 1965).

Zonarea este modificată de influența Carpaților, care face ca hotarul nordic al genurilor *Hyalomma* și *Rhipicephalus* să coboare mai spre sud, ele preferând locuri mult mai uscate; astfel, frontiera nordică a acestor genuri este cuprinsă între izotermele anuale de 10 și 11°C.

Genurile *Ixodes* și *Dermacentor* au o răspândire generală în toată țara, primul gen având însă o preferință marcată pentru umiditate și regiuni de pădure și luncă.

Studiul răspândirii geografice pe specii în România a fost făcut de către Z. Feider, C. Rauchbach și I. Mironescu (1958) (**Planșa 61**).

Controlul populațiilor de ixodide vectoare

Modificările de mediu și controlul fizic

În anumite situații modificarea mediului propice ixodidelor a condus la reducerea semnificativă a populațiilor și chiar la dispariția lor.

Pot fi utile pentru distrugerea ixodidelor active: incendiile controlate, reducerea numărului de animale ce pot servi drept gazde și crearea unor habitate improprietă pentru eclozare, năpârlire, depunerea ouălor și activitatea de căutare a gazdelor.

Ixodidele necesită un grad crescut de umiditate pentru desfășurarea activității; prin arderea vegetației microclimatul de la nivelul solului devine prea uscat pentru acestea.

Tabel 11. Boli transmise de căpușe.

Boala infecțioasă	Specia vectoare	Distribuția geografică
Bacterioze		
Lyme disease	<i>Ixodes ricinus, Ixodes pacificus, Ixodes scapularis, Ixodes dentatus, Ixodes uriae, Ixodes persulcatus, Ixodes trianguliceps, Ixodes hexagonus, Ixodes nipponensis</i>	Toată lumea
Febra recurentă	<i>Ornithodoros moubata, Ornithodoros sonrai, Ornithodoros graingeri, Ornithodoros erraticus, Ornithodoros verrucosus, Ornithodoros tartakovski, Ornithodoros tholozani, Ornithodoros hermsi, Ornithodoros talaje, Ornithodoros parkeri, Ornithodoros turicata, Ornithodoros rudis</i>	Africa, Asia, Statele Unite ale Americii, Europa, Orientul Apropiat, zona Mediteranei, Canada, America Centrala și de Sud
Tularemia	<i>Ixodes dentatus, Ixodes ricinus, Amblyomma americanum, Dermacentor variabilis, Dermacentor andersoni, Dermacentor marginatus, Dermacentor reticulatus</i>	America, Europa, Japonia, Israel, Africa
Febra Q	<i>Ixodes dentatus, Ixodes trianguliceps, Rhipicephalus sanguineus, Amblyomma americanum, Dermacentor andersoni, Dermacentor reticulatus</i>	Toată lumea
Ehrlichioza	<i>I. scapularis, I. pacificus, I. ricinus, Amblyomma americanum</i>	Statele Unite ale Americii, Europa
Febra Munților Stâncoși (tifos exantematic)	<i>Ixodes spp, Dermacentor andersoni</i>	Statele Unite ale Americii, Canada, Mexic, America de Sud
Tifosul de căpușă Siberian	<i>Ixodes spp</i>	Fosta URSS, Japonia, Extremul Orient

Febra butonoasă	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Haemaphysalis</i> spp, <i>Ixodes</i> spp, <i>Hyalomma</i> spp, <i>Amblyomma</i> spp, <i>Boophilus</i> spp, <i>Dermacentor</i> spp	Africa, Europa, Asia, zona Mediteranei, Turcia, Crimeea, Israel
Tifosul de căpușă de Queensland	<i>Ixodes holocyclus</i>	Queensland, Australia
Arboviroze		
Febra hemoragică Omsk	<i>Ixodes persulcatus</i> , <i>Ixodes apronophorus</i> , <i>Dermacentor pictus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i>	Siberia
Encefalita rusă de primăvară - vară	<i>Ixodes persulcatus</i>	Europa Centrala, fosta URSS
Louping ill	<i>Ixodes ricinus</i>	Insulele Britanice, Spania
Powassan	<i>Dermacentor andersoni</i> , <i>Ixodes</i> spp	Statele Unite, Canada
Febra de pădure Kyasanur	<i>Haemaphysalis</i> spp, <i>Ixodes</i> spp, <i>Rhipicephalus turanicus</i>	India
Febra hemoragică Crimeea-Congo	<i>Hyalomma marginatum</i>	Asia, Europa, fosta URSS, zona Mediteranei, China, Orientul Mijlociu, Africa
Febra de căpușă de Colorado	<i>Dermacentor andersoni</i> , <i>Ixodes</i> spp	Statele Unite ale Americii, Canada
Virusuri negrupate sau alte virusuri		
Coriomeningita limfocitară	<i>Amblyomma variegatum</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Dermacentor andersoni</i>	Etiopia, Canada
Piroplasmoe		
Babesioza umană	<i>Ixodes scapularis</i> , <i>Ixodes ricinus</i>	Statele Unite ale Americii, Europa

Modificarea vegetației

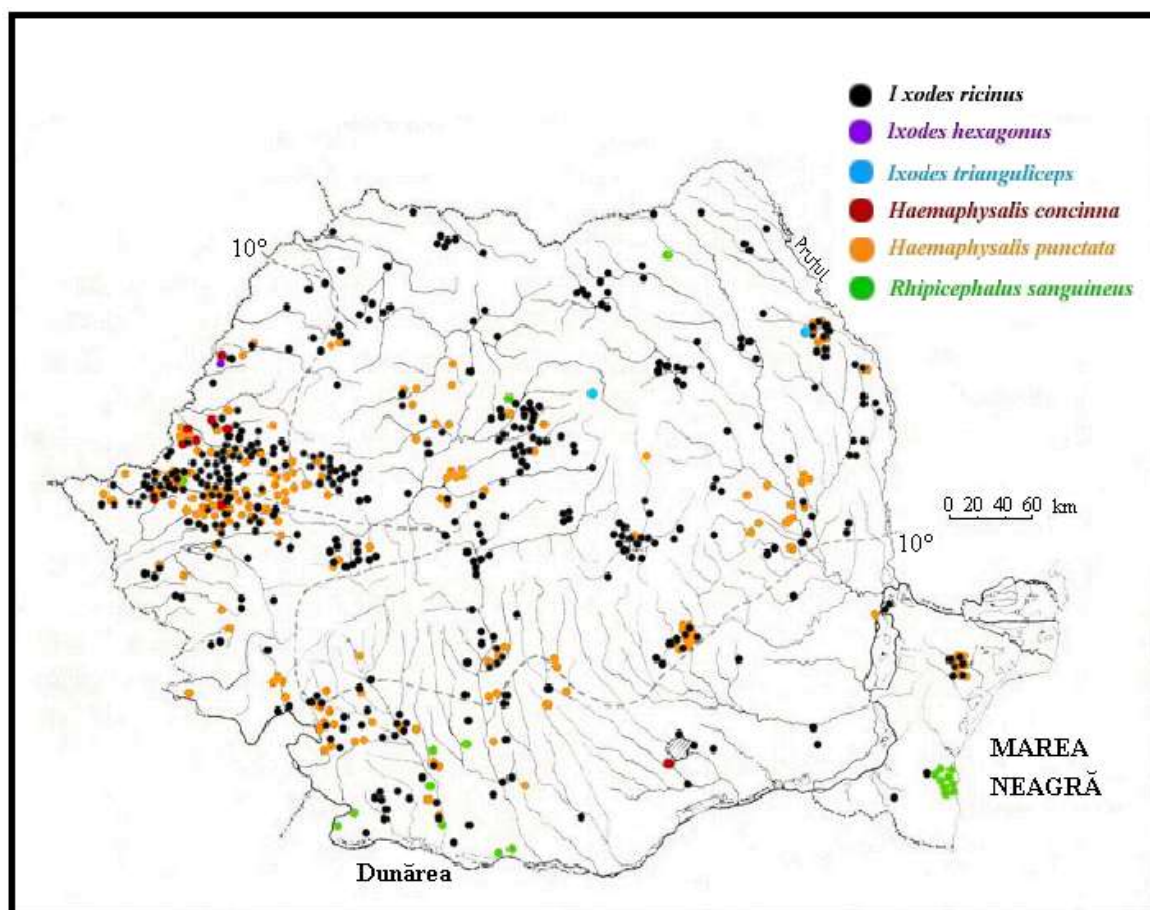
Incendiile provocate primăvara târziu pot omorî nimfele de *Ixodes dammini*, reducând astfel riscul expunerii oamenilor la mușcăturile de căpușe. Incendiile provocate toamna sau primăvara devreme pot fi defavorabile; reducând numărul de gazde animale, oamenii sunt mai accesibili atacurilor ixodidelor. Îndepărtarea gunoaielor care atrag rozătoare (gazde pentru ixodide) ar putea reduce parțial prezența căpușelor în apropierea locuințelor. Același efect l-ar putea avea și îndepărtarea surselor de hrană pentru păsările ce se hrănesc la nivelul solului.

Limitarea accesului ixodidelor la gazdele vertebrate adecvate

În anumite regiuni ixodidele din specia *Boophilus microplus* au fost reduse numeric sau chiar eradicate prin rotația gazdelor pe pășuni; astfel, a fost interzisă hrănirea vitelor pe pășunile infestate până la dispariția ixodidelor. O reducere asemănătoare a numărului de indivizi aparținând speciei *Ixodes ricinus* a fost înregistrată prin rotația ovinelor (principalele gazde pentru adulți) între pășuni, pe perioade mai îndelungate de timp.

Tabelul 12. Speciile de căpușe semnalate în România.

Subfamilia / Genul	Specia
<i>Subfamilia Ixodinae</i>	
Genul <i>Ixodes</i>	<i>Ixodes ricinus</i> (Linné) 1758 <i>Ixodes laguri</i> Olenov, 1931 <i>Ixodes redikorzevi</i> Olenov, 1927 <i>Ixodes apronophorus</i> Schulze, 1924 <i>Ixodes hexagonus</i> Leach 1815 <i>Ixodes crenulatus</i> Koch, 1844 <i>Ixodes rugicollis</i> Schulze & Schlotke 1929 <i>Ixodes vespertilionis</i> Koch, 1844 <i>Ixodes chiropterarum</i> (Babos, Janisch) 1958 <i>Ixodes trianguliceps</i> Birula 1895
<i>Subfamilia Haemaphysalinae</i>	
Genul <i>Haemaphysalis</i>	<i>Haemaphysalis punctata</i> Canestrini & Fanzago 1877 <i>Haemaphysalis sulcata</i> Canestrini & Fanzago 1878 <i>Haemaphysalis otophila</i> Schulze 1918 <i>Haemaphysalis concinna</i> Koch 1844 <i>Haemaphysalis inermis</i> Birula 1895
<i>Subfamilia Amblyomminae</i>	
Genul <i>Dermacentor</i>	<i>Dermacentor pictus</i> Hermann 1804 <i>Dermacentor marginatus</i> (Sulzer) 1770
Genul <i>Rhipicephalus</i>	<i>Rhipicephalus annulatus</i> (<i>Boophilus calcaratus</i>) Birula 1895 <i>Rhipicephalus bursa</i> Canestrini & Fanzago 1877 <i>Rhipicephalus sanguineus</i> Latreille 1806 <i>Rhipicephalus rossicus</i> Yakimoff & Kohl-Yakimova 1911
Genul <i>Hyalomma</i>	<i>Hyalomma aegyptium</i> (Linné) 1758 <i>Hyalomma plumbeum</i> (Panzer) 1795 <i>Hyalomma scupense</i> Schulze 1919



(Coipan & Vladimirescu, 2003, după Feider 1965)

Figura 2. Răspândirea geografică a speciilor mai importante de căpușe în România.

Controlul chimic

Primele pesticide erau de natură vegetală: nicotina, rotenona și piretrumul. Mai târziu (după al II-lea Război Mondial), insecticidele reziduale sintetice ca **DDT** (diclor-difenil-triclor-etan) și mai puțin **HBC** (hexaclor-benzen) au revoluționat controlul populațiilor vectoare. Pe măsură ce rezistența vectorilor și alți factori au împiedicat utilizarea insectidelor clorurate, au început să fie folosite alte clase de insecticide. O nouă generație de insecticide, incluzând piretroizii sintetici, *Bacillus thuringiensis israelensis* (*Bti*) și reglatorii de creștere a insectelor, a devenit foarte populară (**Tabel 13**).

Acaricidele: sunt folosite pentru tratarea animalelor domestice și sălbatice infestate cu ixodide, precum și a vegetației, solului, caselor sau adăposturilor de animale. Animalele domestice pot fi tratate cu acaricide prin îmbibare, stropire sau prin atașarea unei zgarde impregnată cu substanțe acaricide volatile.

În cazul animalelor sălbatice se poate folosi metoda materialelor artificiale impregnate cu acaricide. Aceste materiale sunt lăsate în câmp și folosite ulterior de rozătoare la construirea cuiburilor; astfel sunt omorâte toate stadiile de dezvoltare ale ixodidelor aflate în cuiburile acestora.

Acaricidele reziduale pot fi aplicate pe vegetație, sol și resturile de pe sol, de-a lungul drumurilor, potecilor făcute de animale, în curți, pe pășuni sau în alte locuri în care tind să se adune ixodidele. Aplicarea acaricidelor reziduale pentru controlul genului *Ixodes* poate fi eficientă pe arii relativ mici, frecventate de om; aplicarea pe arii extinse, de pădure sau desiș este mult prea costisitoare.

Acaricidele granulare cum sunt **carbarilul** și **diazinonul** pot fi folosite pentru controlul ixodidelor active toamna. Controlul continuă în primăvara următoare sau în perioadele de activitate a larvelor și nimfelor, limitând astfel numărul de stadii de dezvoltare găsite pe gazde.

Permetrinul produce moartea rapidă a ixodidelor. El poate fi aplicat direct în viziunile rozătoarelor pentru controlul stadiilor preimaginale.

Aplicarea de **carbaril** și **diazinon** toamna, împotriva adulților activi, reduce foarte mult numărul acestora, atât în perioada imediat următoare cât și în primăvara următoare. Dar aceste aplicații nu au nici un efect asupra nimfelor. Aplicarea unuia dintre aceste acaricide sau a **cloropirifos-ului**, realizată la momentul oportun (în mai-iunie) poate fi eficientă și în reducerea numărului de nimfe active (aflate în căutarea unei gazde).

Suprafețele extinse pot fi tratate prin stropiri efectuate din avion sau elicopter. Suprafețele mici pot fi tratate prin stropire de la nivelul solului sau prin aplicarea unor emulsii de insecticide pe bază de apă sau a unor insecticide sub formă de pudră. Efectul acestor stropiri durează puțin mai mult de o lună, în funcție de condițiile zonei stropite și de dimensiunea acesteia.

Rezistența speciei *Boophilus microplus* (parazită pe bovine) la anumite acaricide a devenit o problemă în ultimul timp și limitează eficiența acestor substanțe.

Rezistența este definită de WHO (World Health Organization) ca «dezvoltarea capacității unei tulpini a unui organism de a tolera doze ale unei substanțe toxice care sunt letale pentru majoritatea indivizilor unei populații normale ale aceleiași specii».

Controlul biologic

Bacteriile. S-a constatat că bacteriile *Cedecea lapagei* (*Enterobacteriaceae*) de origine braziliană infectează în mod natural până la 40% din femelele hrănite de *Boophilus microplus*. Aceste bacterii infectează și distrug epiteliul vaginal al căpușelor. Injectarea a 1 μl de suspensie bacteriană 2×10^9 sau imersiónarea femelelor hrănite într-o asemenea soluție rezultă în 100 și respectiv 39,1% mortalitate în rândul femelelor. Descoperirea unor izolate mai virulente sau producerea unor specii mai virulente prin selecție și/sau bioinginerie, combinată cu o formulare optimă, poate conduce la obținerea unor acaricide puternice.

Femelele de *Argas persicus* hrănite, la sprayerea cu toxina rezultată din *Bacillus thurengiensis* var. *kurstaki* (1,250 μg/ml), au înregistrat o mortalitate de 100 %. Femelele nehrănite sau ouăle acestei specii, precum și femelele și ouăle de *Hyalomma dromedari* par să fie mai puțin susceptibile (Samish 2000).

Fungii. Câteva ciuperci entomopatogene sunt asociate în mod natural căpușelor iar unele au fost demonstrate a fi extrem de virulente pentru căpușe în condiții de laborator. Cele mai intens studiate ciuperci entomopatogene sunt *Metarhizium* și *Beauveria* (Deuteromycotina). Ele pot penetra cuticula și sunt adesea virulente pentru toate stadiile de dezvoltare ale căpușelor. Câteva experimente în teren au conferit rezultate promițătoare în acest sens. Ciupercile necesită umiditate relativ crescută pentru germinare și, în aceste condiții, căpușele sunt omorâte în numai câteva zile.

Nematodele. Nematodele entomopatogene aparținând familiilor Steinernematidae și Heterorhabditidae au fost identificate ca virulente pentru 13 specii de ixodide și două specii de argaside; o singură specie din cele testate a fost găsită rezistentă la tulpinile respective de nematode. Căpușele adulte par să fie mai susceptibile la nematode decât stadiile preimaginale. Nematodele sunt deja comercializate pentru controlul unor dăunători ai plantelor; totuși, susceptibilitatea lor la umiditate și temperaturi scăzute le poate limita utilizarea la anumite nișe ecologice. Introducerea de noi tulpini de nematode și formulări ar trebui să crească diversitatea nișelor ecologice adecvate

Viespile parazite. În prezent, se cunosc șapte specii parazitoide din genul *Ixodiphagus* dar numai *Ixodiphagus hookeri* și *Ixodiphagus texanus* au fost studiate amănunțit în condiții de laborator. De obicei, ele depun ponta în larvele sau nimfele de căpușe iar viespile adulte emerjează din nimfe la 1-2 luni după ce acestea s-au desprins de gazdă. În ultima parte a secolului al douăzecilea încercările de introducere a *I. hookeri* în câteva noi situri fie au eșuat fie, dacă au reușit, nu au avut nici un efect semnificativ asupra populației de căpușe. Astfel, au fost descurajate inițiativele ulterioare în această direcție de biocontrol al căpușelor. Este încă neclar de ce viespile au fost inefficiente, dacă augmentarea populației de parazitoizi ar putea aduce vreo schimbare sau în ce măsură ar putea fi mai eficiente alte specii de viespi introduse în noi ecosisteme. Într-un singur experiment, în Kenya, eliberarea viespilor la intervale de un an în apropierea vitelor infestate cu *Amblyomma variegatum*, a condus la reducerea populației de nimfe atașate de gazde cu până la 95% în decurs de patru luni de la prima eliberare și la menținerea acesteia la un nivel scăzut timp de cel puțin doi ani.

Păsările. Din aproximativ 50 de specii cunoscute a se hrăni cu căpușe, cele mai importante sunt *Buphagus africanus* (yellow billed oxpecker, YBO) și *Buphagus erythrorhynchus* (red billed oxpecker, RBO) care trăiesc în regiuni extinse din Africa. Aceste păsări se hrănesc aproape exclusiv cu artropodele parazite ale mamiferelor și în special cu Ixodidae; de aceea par să fie foarte importante în biocontrolul căpușelor. *Buphagus africanus* poate consuma zilnic până la 13.600 nimfe sau 109 femele (*Boophilus decoloratus*), în timp ce *Buphagus erythrorhynchus* poate consuma 12.500 nimfe sau 98 femele din aceeași specie de căpușe. Totuși, aceste păsări pot să mențină deschise cicatricile sau rănilor mamiferelor respective, hrănindu-se cu bucăți de piele sau sânge din acestea; astfel, cresc șansele apariției unor infecții secundare, inclusiv miază.

În Brazilia, la investigarea canalului alimentar al unui mic șoim (*Milvago chimango*) au fost găsite în medie 122 căpușe aparținând speciei *Boophilus microplus*, cu un maxim de 289 căpușe per pasăre. Pe baza acestor date s-a calculat că o pasăre ar putea reduce populația de căpușe de pe o vacă infestată masiv cu aproximativ 13% zilnic. Îmbunătățirea habitatului acestor păsări pentru a spori propagarea lor sau introducerea lor în noi situri se poate realiza numai după determinarea potențialelor influențe asupra altor animale.

S-a descoperit că găinile domestice se hrănesc intens cu căpușe, după o perioadă de adaptare. Atunci când găinile au fost lăsate să se hrănească într-o crescătorie de vite, 75, 79, și respectiv 48 căpușe/ pasăre/ oră au fost ingerate după una, două și respectiv trei ore. Păsările au colectat atât căpușele de pe vite, cât și cele libere. Astfel, ar fi eficient să fie lăsate găinile să se hrănească în curți în dimineața premurgătoare eliberării vitelor la păscut, pentru reducerea populației de căpușe.

Controlul imunologic

Ixodidele sunt cei mai importanți vectori ai agenților patogeni atât la animalele domestice cât și cele sălbatice. În ceea ce privește rolul lor vectorial pentru agenții patogeni umani, ixodidele se situează pe locul al doilea după culicide (Balashov 1972). În continuare sunt descoperite noi boli transmise de ixodide. Incidența borreliozei Lyme este în continuă creștere. Importanța infecțiilor umane și animale cu specii de *Ehrlichia* este recunoscută pretutindeni. Mai nou, infecția cu rickettsia *Rochalimea henselae* este considerată a fi transmisă de ixodide (Lucy et al. 1992).

Microorganismele desfășoară cicluri de dezvoltare foarte complexe în interiorul ixodidelor (Kocan 1986). Dezvoltarea agenților patogeni, biologia vectorilor și răspunsul gazdelor la infecție și infestare sunt interconectate. Examinarea unuia dintre aceste aspecte fără a le lua în considerare pe celelalte conduce la crearea unei imagini incomplete asupra dinamicii interacțiunii gazdă-vector-patogen.

Cunoștințele referitoare la activarea și dezvoltarea agenților patogeni în artropodele vectoare, la transmiterea lor, la modularea răspunsului imun al gazdei la agentul patogen și la impactul acestui răspuns imun asupra transmiterii agentului patogen de către vectori, sunt limitate.

Citokinele, anticorpii și răspunsul imun celular constituie elementele critice în stabilirea unei infecții, evoluția unei boli și în apărarea gazdei. În ultimul timp a devenit foarte importantă utilizarea imunității induse a gazdei ca strategie de control pentru vectorii hematofagi. Cunoașterea amănunțită a răspunsului imun al gazdei în cazul unei infestări este esențială pentru obținerea unor vaccinuri împotriva vectorilor.

Artropodele stimulează diferite tipuri de răspuns imun. Studiile inițiale asupra imunității au vizat reacțiile gazdei la nivelul tegumentului unde se hrănesc vectorii. Aceste studii au relevat diferite aspecte ale evenimentelor celulare ce se petrec la locul înțepăturilor artropodelor hematofage. Investigațiile ulterioare au vizat relația dintre substanțele conținute de saliva artropodelor, răspunsul imun al gazdei la acestea și impactul acestor interacțiuni asupra transmiterii agenților patogeni.

În dezvoltarea unui vaccin împotriva ixodidelor trebuie luați în considerare mai mulți factori:

- cunoașterea detaliată a răspunsului imun al gazdei în cazul infestării;
- utilizarea răspunsului imun umoral și celular al gazdelor rezistente pentru identificarea imunogenelor ce declanșează răspunsul imun;
- caracterizarea procesului de modulare a răspunsului imun al gazdei de către vector și utilizarea ca țintă a vaccinurilor a acelor molecule responsabile de imunosupresarea gazdei.

Mecanismele imune ale gazdei supresate de către ectoparaziți sunt cele care au rol în respingerea acestora. Astfel, supresia acelor mecanisme imune facilitează supraviețuirea ixodidelor. Moleculele imuno-supresive introduse de către vector ar putea fi considerate ca ținte pentru vaccinuri. Ribeiro și Spielman (1986) au descris procesul de inactivare a anafilatoxinei de către saliva speciei *Ixodes scapularis*. Inactivarea anafilatoxinei blochează răspunsul imun mediat de complement.

Punctul de plecare pentru crearea unui vaccin împotriva ixodidelor a fost reprezentat de utilizarea omogenatului total de ixodide sau a extractului din glandele salivare ale acestora, însă în ultimul timp atenția s-a concentrat asupra unor imunogene bine definite (Wikel et al 1992). Trager (1939) a indus rezistența la infestarea cu *Dermacentor variabilis* prin imunizarea cobailor cu extract total de larve; a fost astfel indusă rezistența la infestarea ulterioară cu aceeași specie de ixodide, fiind respinse 38-68% din larvele infestante.

S-a constatat că cele mai comune elemente țintă ale reactivității imunitare a gazdei sunt derivate din tractul digestiv al ixodidelor; alte ținte sunt reprezentate de hormoni, elementele sistemului nervos, cuticulă, mușchi și proteinele din hemolimfă. Descoperirea unor molecule care să confere imunitate încrucișată este foarte importantă, un singur vaccin putând oferi protecție împotriva mai multor specii de ixodide.

Protecția individuală

Veștminte protectoare – pot oferi protecție la mușcăturile diferitelor artropode în cazul în care au o grosime și o textură greu de străbătut de aparatul bucal al acestora.

Culorile deschise atrag, în general, mai puține insecte decât cele închise. În cazul persoanelor ce desfășoară activități în natură, hainele ar trebui să acopere o parte cât mai mare din corp iar pe zonele expuse trebuie aplicați repelenți.

De asemenea și hainele pot fi tratate cu repelenți sau cu insecticide cu acțiune rapidă din categoria piretroizilor (cum este permetrinul). Aceste insecticide irită artropodele sau le omoară încă înainte de a se hrăni. Aplicarea repelenților și a insecticidelor pe haine este de preferat deoarece reduce riscul reacțiilor alergice. În plus, aderența puternică la fibrele textile face posibilă utilizarea unor doze mai mari de repelenți sau insecticide.

Pentru tratarea hainelor sunt preferați piretroizii sintetici față de repelenții volatili, din mai multe motive:

- acționează rapid și resping sau îndepărtează artropodele;
- au durată de acțiune mai lungă și sunt mai rezistenți la condițiile variabile de mediu (soare, ploaie, ș.a.);
- utilizarea lor este mai plăcută, întrucât au un miros discret sau imperceptibil, nu au culoare și nu au consistență uleioasă;
- folosirea lor nu implică riscuri și nu irită pielea, în cazul aplicării unor doze corecte;
- nu afectează produsele plastice;
- sunt mai ieftini decât repelenții și nu necesită decât aplicări rare și în cantități mici.

Pe de altă parte, datorită fenomenului de evaporare, hainele tratate cu repelenți volatili conferă o mai bună protecție a zonelor expuse (neacoperite). Impregnarea șosetelor și a pantalonilor este eficientă în protecția contra ixodidelor. Pentru tratarea hainelor, vestelor, cămășilor cu mânecă lungă sau a pantalonilor este recomandată o doză de $1,25 \text{ g/m}^2$, iar pentru tratarea cămășilor cu mânecă scurtă o doză de $0,8 \text{ g/m}^2$ în cazul **permetrinului**. În cazul folosirii unui spray pe bază de **DEET** este recomandată o doză de 20 g/m^2 , sau aproximativ 70 g de ingredient activ pentru un obiect vestimentar. **DEET**-ul folosit pentru tratarea hainelor prin înmuiere este disponibil sub formă de mixtură (30% și 95%) cu alcool.

Concentrațiile de acaricide folosite în diferite metode de aplicare sunt trecute în **Tabelul 13**.

Argasidele care se hrănesc pe oameni – în interiorul casei – pot fi controlate cu ajutorul plaselor de pat pentru țânțari, impregnate cu piretroizi. Plasele au de obicei un diametru al ochiurilor de 1,2-1,5 mm și sunt confecționate fie din materiale tradiționale (în, rafie sau cânepă) fie din bumbac sau materiale sintetice (nylon, poliester, polietilenă).

Tabel 13. Concentrațiile de acaricide folosite în diferite metode de aplicare.

Metoda de aplicare	Concentrația de acaricid
Înmuiere, spălare sau stropire	Malathion (5%), diclorvos (0,1%), carbaryl (1%), dioxation (0,1%), naled (0,2%), coumafos (1%)
Acaricid sub formă de pudră	Carbaril (5%), coumaphos (0,5%), malathion (3-5%), triclorfon (1%)
Spray rezidual aplicat pe podele	Soluții uleioase sau emulsii de DDT (5%), lindan (0,5%), propoxur (1%), bendiocarb (0,25-0,48%), metil pirimifos (1%), diazinon (0,5%), malathion (2%), carbaril (5%), clorpirifos (0,5%)
Stropirea suprafețelor extinse	Insecticide organofosforice, carbamați, piretroizi
Zgărzi pentru câini și pisici, impregnate cu acaricide	Diclorvos (20%), propoxur (10%), propetamfos (10%), permetrin (11%)

Bibliografie

Anderson J. F., Mintz E. D., Gadbaw J. J., Magnarelli L. A. – 1991. *Babesia microti*, Human Babesiosis, and *Borrelia burgdorferi* in Connecticut. *Journal of Clinical Microbiology*, 29: 2779-2783.

Baumgarten B. U., Röllinghoff M., Bogdan C. – 1999. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* and Granulocytic and Monocytic Ehrlichiae in *Ixodes ricinus* Ticks from Southern Germany. *Journal of Clinical Microbiology*, 37: 3448-3451.

Bozeman F. M., Masiello S. A., Williams M. S., Elisberg B. L. – 1975. Epidemic typhus rickettsiae isolated from flying squirrels. *Nature* 255(5509): 545-547.

Caruntu F., Angelescu C., Caruntu V., Streinu-Cercel A., Bocarnea C., Panoiu L., Cracea E., Constantinescu S., Balaci L., Vizitiu O. – 1988. *Aspecte clinice și de laborator ale infecției cu Borrelia burgdorferi în România.* *Viața Medicală* 35: 353-357.

Coipan E. C., Vladimirescu Al. – 2003. *Ticks (Acari: Ixodidae) and Lyme Disease in Romania.* *Romanian Journal of Parasitic Diseases* 2 (1-2): 39-54.

Cracea E., Constantinescu S., Balaci L., Vizitiu O., Caruntu F., Angelescu C., Caruntu V., Streinu-Cercel A., Bocarnea C., Panoiu L. – 1988. *Lyme borreliosis in Romania.* *Archives Roumaines de Pathologie Experimentale et Microbiologie* 47: 17-21.

Feider Z. – 1965. *Fauna Republicii Populare Române – Acaromorpha, Suprafamilia Ixodoidea (Capușe).* Editura Academiei Republicii Populare Române, București.

Feider, Z., Rauchbach C., Mironescu I. – 1958. *Die Zecken der Rumanischen Volksrepublik.* *Cesk. Parasit.* 2: 71-87.

Fishbein D. B., Dawson J. E. – 1991. *Ehrlichiae.* In: Balows A, Hausler WJ, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology.* 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology 1054-1058.

Hoogstral H, Aeschlimann A. – 1982. Tick-host specificity. *Bull Soc Entomol Suisse* 55:5-32.

Humair P.F., Péter O., Wallich R., Gern L. – 1995. Strain variation of Lyme disease spirochetes isolated from *Ixodes ricinus* ticks and rodents collected in two endemic areas in Switzerland. *Journal of Medical Entomology* 32: 433-438.

Jenkins A., Kristiansen B-E., Allum A-G., Aakre R. K., Strand L., Kleveland E. J., van de Pol I., Schouls L. – 2001. *Borrelia burgdorferi* Ssensu Lato and *Ehrlichia* spp. In *Ixodes* Ticks from Southern Norway. *Journal of Clinical Microbiology* 39: 3666-3671.

Kelly P.J., Mason P.R. – 1990. *Serological typing of spotted fever group Rickettsia isolates from Zimbabwe.* *Journal of Clinical Microbiology* 28(10): 2302-2304.

McDade J.E., Newhouse V.F. – 1986. Natural History of *Rickettsia rickettsii*. *Annual Reviews of Microbiology* 40: 287-309.

Nakao M., Miyamoto K., Fukunaga M. – 1994. *Lyme disease spirochetes in Japan: enzootic transmission cycles in birds, rodents, and Ixodes persulcatus ticks.* *Journal of Infectious Diseases* 170: 878-882

Opdebeeck J. P. – 1994. *Vaccines against blood-sucking arthropods.* *Veterinary Parasitology* 54: 205-222

Oprescu A.C. – 1950. *Răspândirea ixodidelor pe teritoriul R.P.R.* *Analele Academiei R.P.R. – seria științe medicale* 2: 1-20.

Pirvulescu V. – 1940. *Contribution a l'étude de la distribution géographique des Ixodides en Roumanie.* *Bulletin de l'Academie de Medecine de Roumanie* 9-10: 357-361.

Pop O., Dutschak H., Roșiu N., Pop-Nowak W. – 1995. *Un caz de boală Lyme detectat în România.* *Bacteriologia, Virusologia, Parazitologia, Epidemiologia* 40: 245-247.

Ribeiro J. M. C. – 1989. *Vector saliva and its role în parasite transmission.* Experimental Parasitology 69: 104-106.

Ribeiro J. M. C. – 1989. *Role of saliva in tick/host interactions.* Experimental and Applied Acarology 7:15-20

Ribeiro J. M. C., Spielman A. – 1986. *Ixodes dammini:* salivary anaphylatoxin inactivating activity. Experimental Parasitology 62: 292-297.

Samish M. – 2000. *Biocontrol of ticks.* Annals of the New York Academy of Sciences 916: 172-178.

Schouls L. M., Van De Pol I., Rijpkema S. G. T., Schot C. S. – 1999. Detection and Identification of *Ehrlichia*, *Borrelia burgdorferi* Sensu Lato, and *Bartonella* Species in Dutch *Ixodes ricinus* Ticks. Journal of Clinical Microbiology 37(7): 2215–2222.

Teodorescu I., Toma D. – 1999. *Boli parazitare.* Editura Constelații, București.

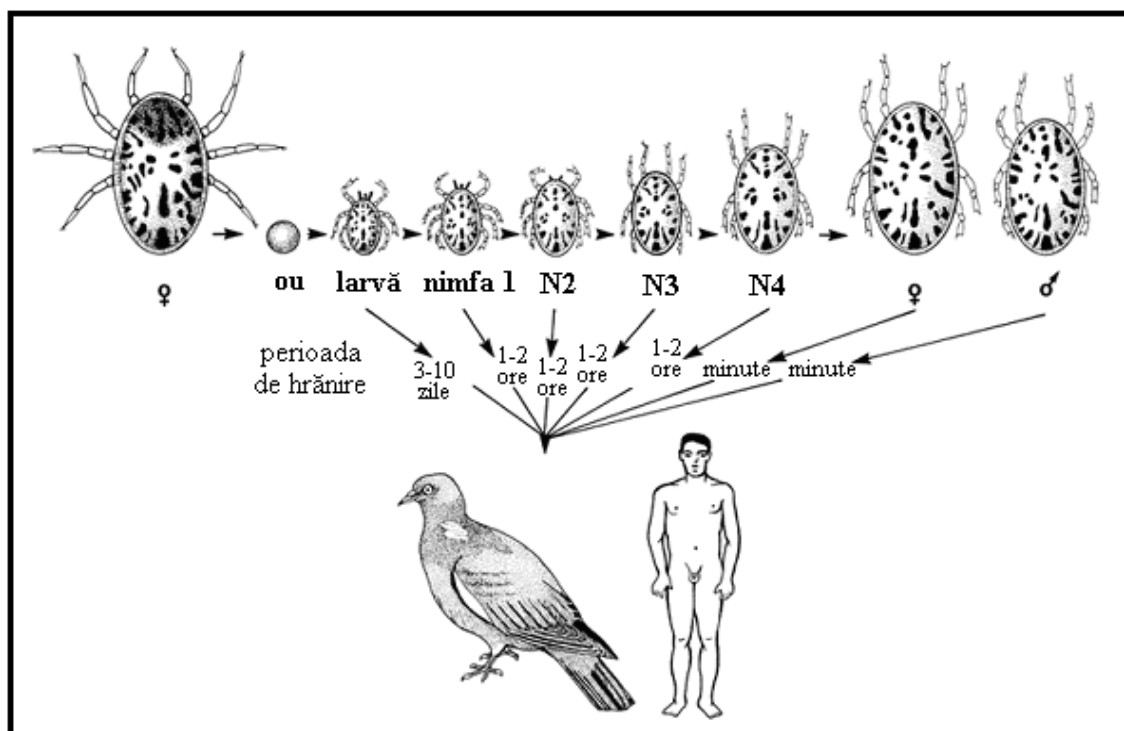
Trager W. – 1939. Acquired immunity to ticks. Journal of Parasitology 25:57-78.

PLANȘA 56.

Stadiile de dezvoltare ale ciclului de viață la Argasidae

Tabel 14. Speciile mai importante ale genului *Argas*

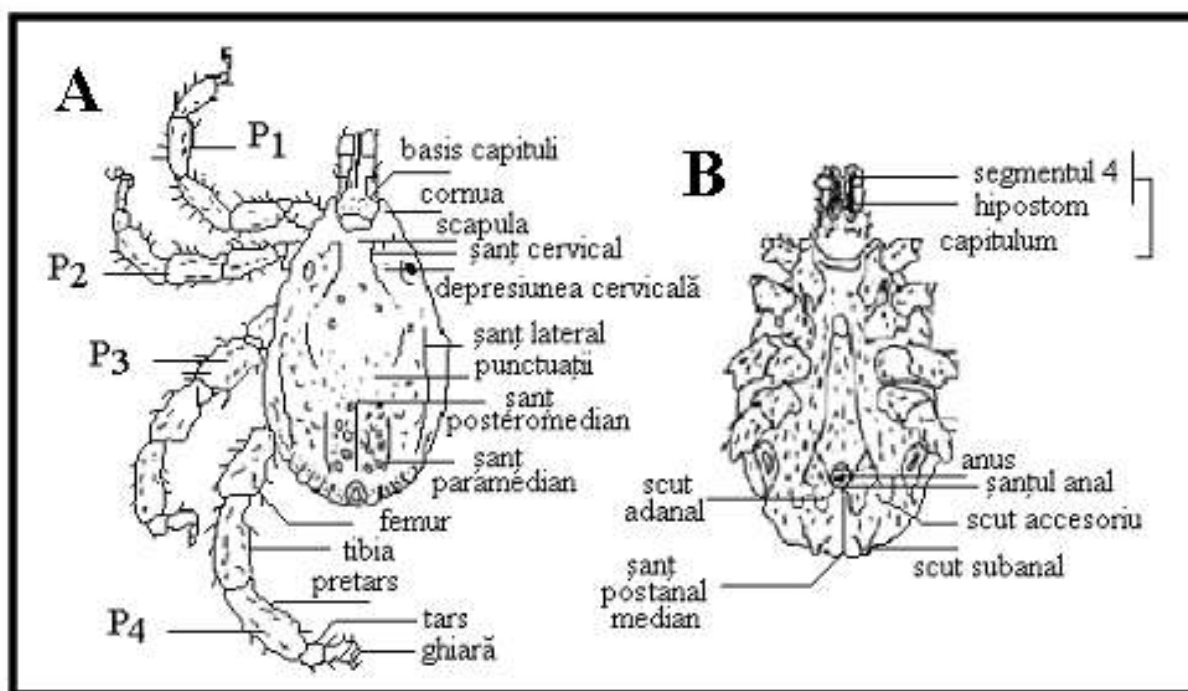
Speciile	Lungimea în (mm) a adulților nehrăniți	Gazda principală	Boala (patogenul)	Tipul patogenului transmis
<i>Argas persicus</i>	f 5,5-11 m 5,5-8	găini	Spirochetoza păsărilor de curte (<i>Borrelia anserina</i>)	S
<i>Argas reflexus</i>	5-8	porumbei	<i>Borrelia anserina</i>	S



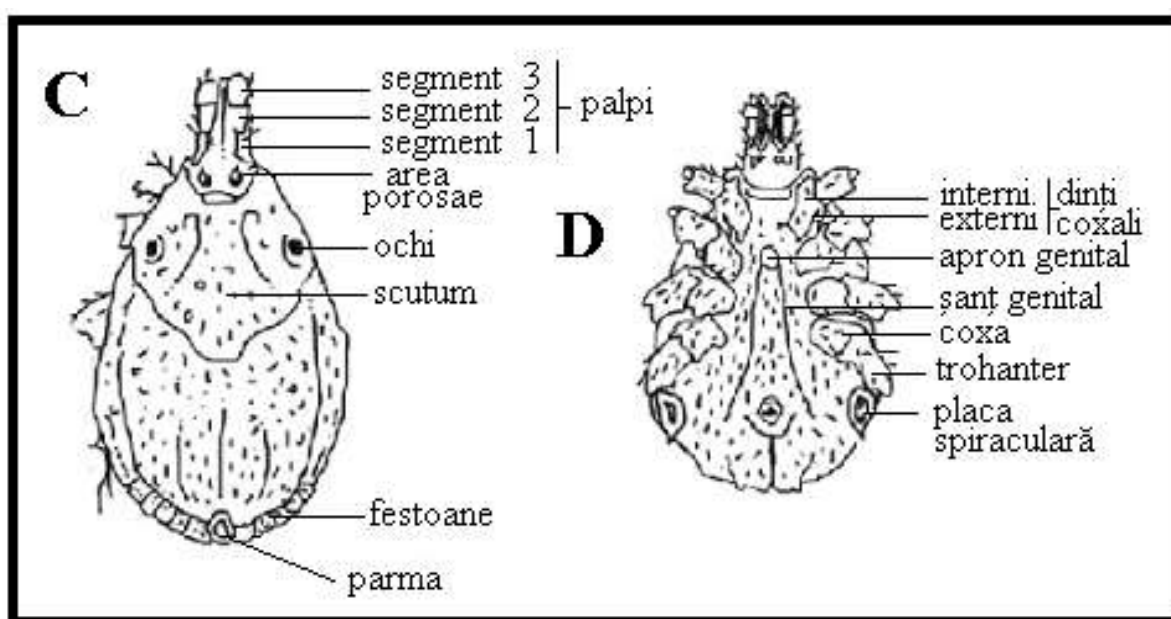
Căpușele „moi” argaside – *Argas* spp. au nevoie de circa 3-36 luni pentru a se maturiza (în funcție de temperatură). Excepție fac larvele, ce sug sângele 3-10 zile, celelalte stadii se hrănesc de mai multe ori, scurte perioade de timp (adulții câteva minute, numai noaptea).

PLANȘA 57.

Anatomia căpușelor



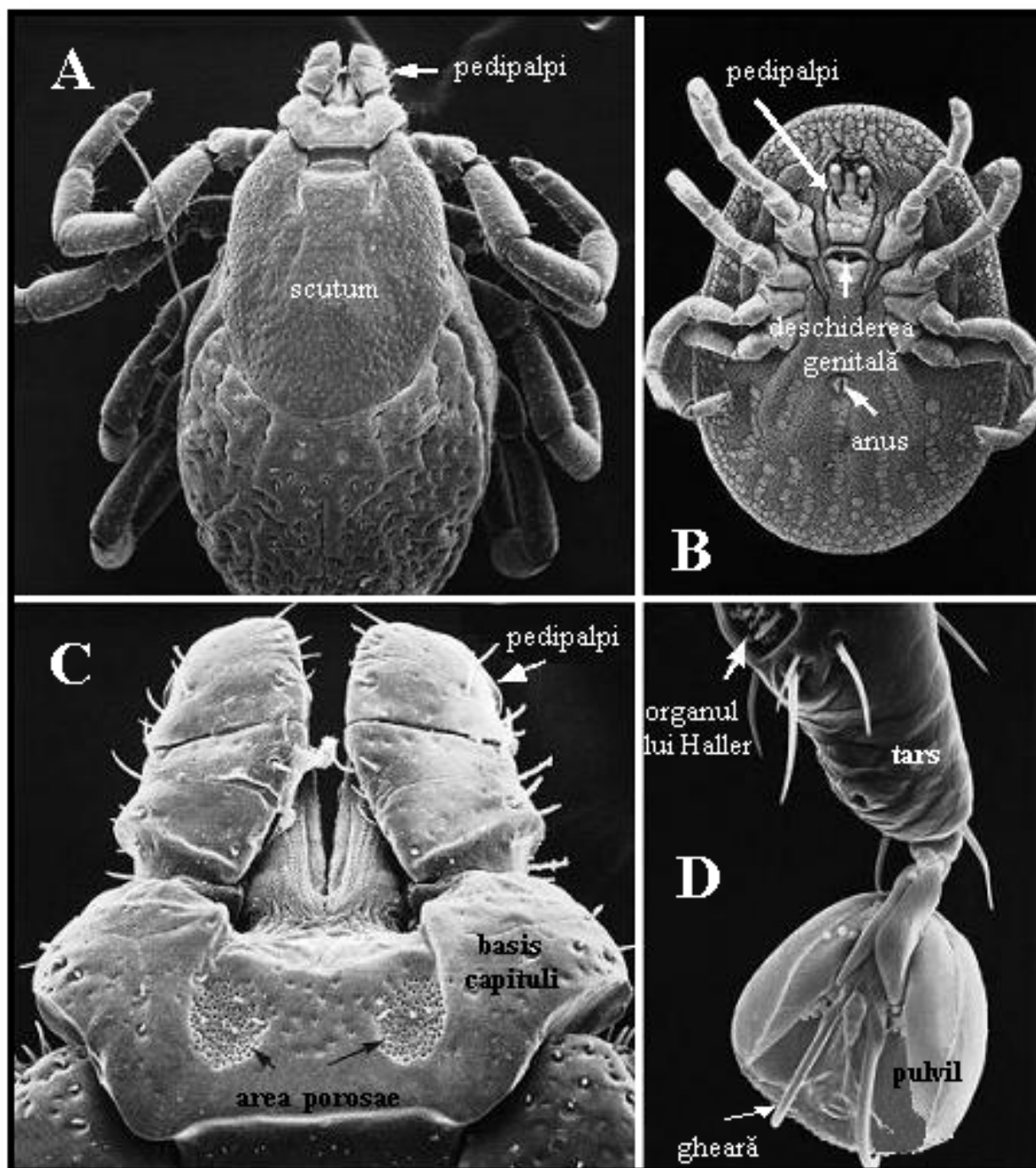
Mascul de Ixodidae: vedere dorsală (A); vedere ventrală (B).



Femelă de Ixodidae: vedere dorsală (C); vedere ventrală (D).

PLANȘA 58.

Detalii ale morfologiei externe la căpușe I.

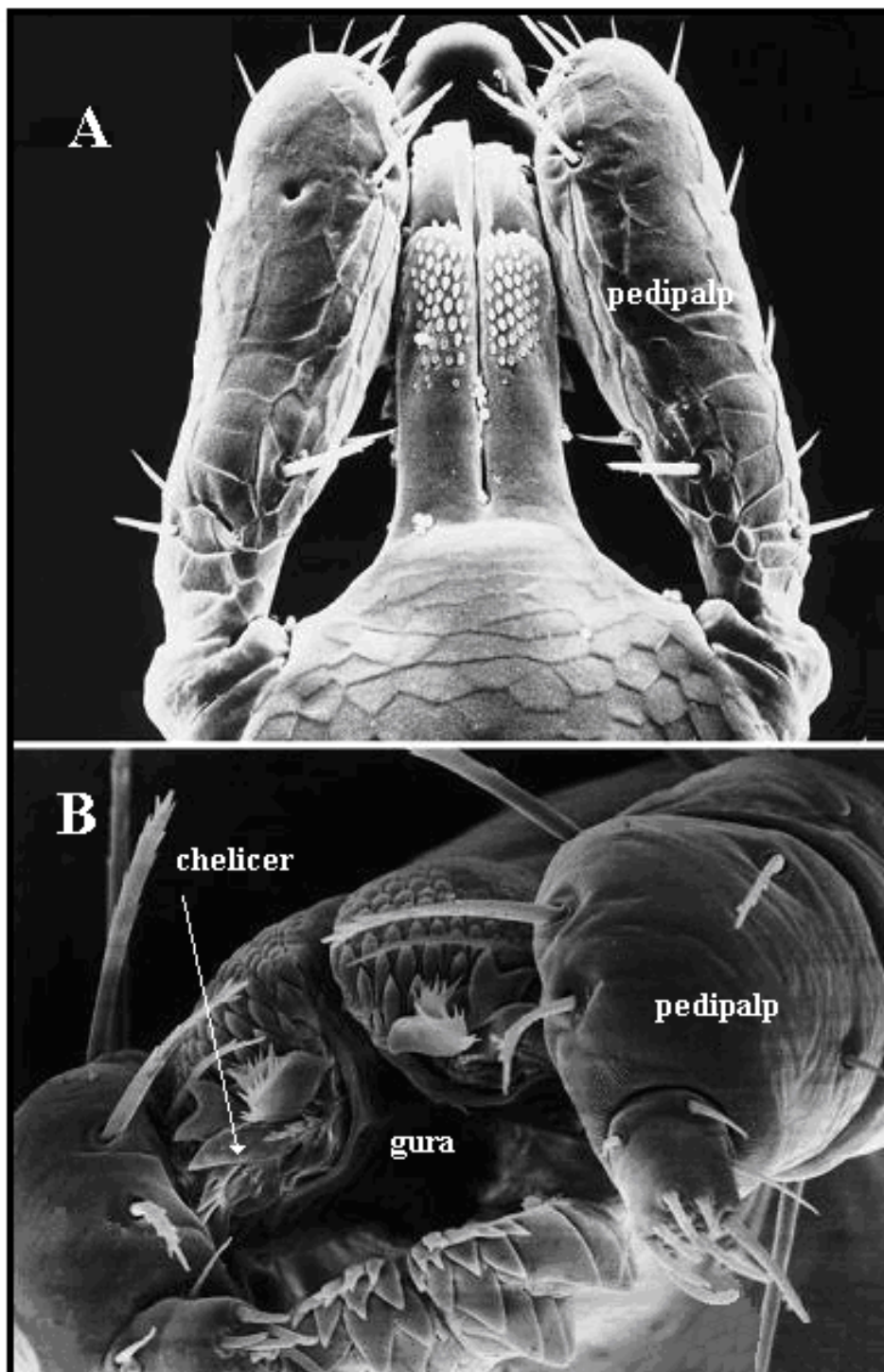


(Sursa Internet)

Morfologia externă a căpușelor ixodide (A, C, D) și argaside (B) (scanare cu electroni). A, C. *Rhipicephalus sanguineus* - femelă, vedere dorsală (A $\times 20$, C $\times 75$). B. *Argas* sp. – adult, vedere ventrală; de remarcat ca piesele bucale nu ajung la marginea anterioară a corpului ($\times 10$). D. *Ixodes ricinus*, tarsul primului picior ($\times 75$).

PLANȘA 59.

Detalii ale morfologiei externe la căpușe II.

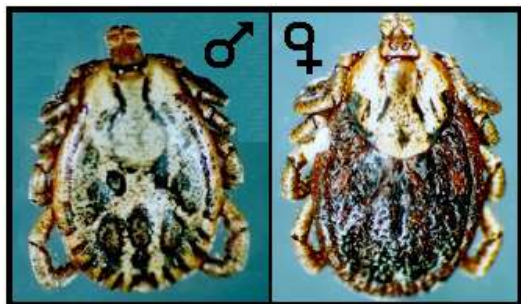


(Sursa Internet)

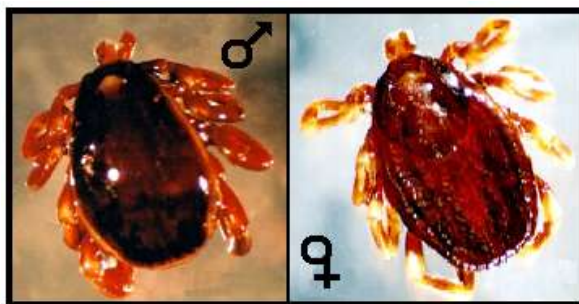
Piese bucale ale căpușelor ixodide văzute la microscopul electronic. **A.** *Ixodes ricinus* – vedere dorsală a unei larve ($\times 150$). **B.** *Amblyomma variegatum* – imaginea gurii ($\times 400$).

PLANȘA 60.

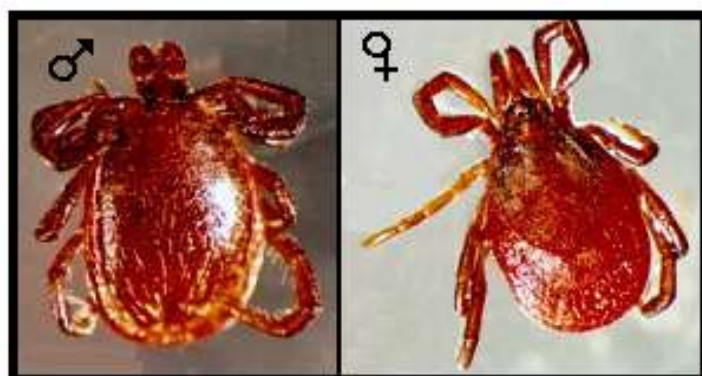
Specii de căpușe întâlnite și în România



Dermacentor reticulatus



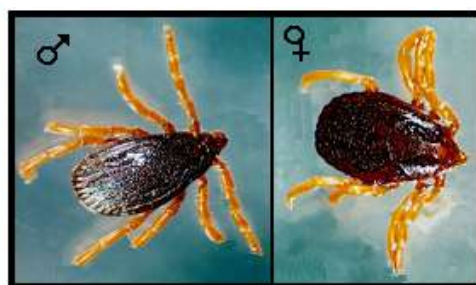
Hyalomma marginatum



Ixodes ricinus



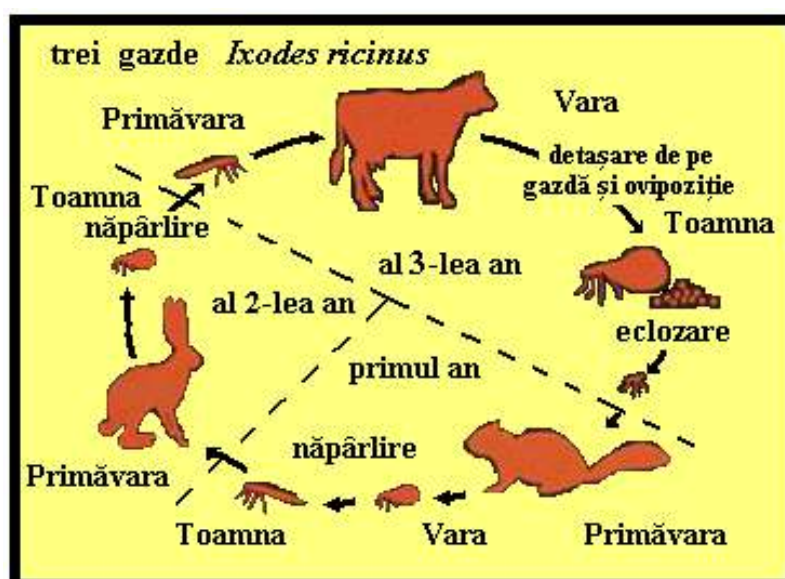
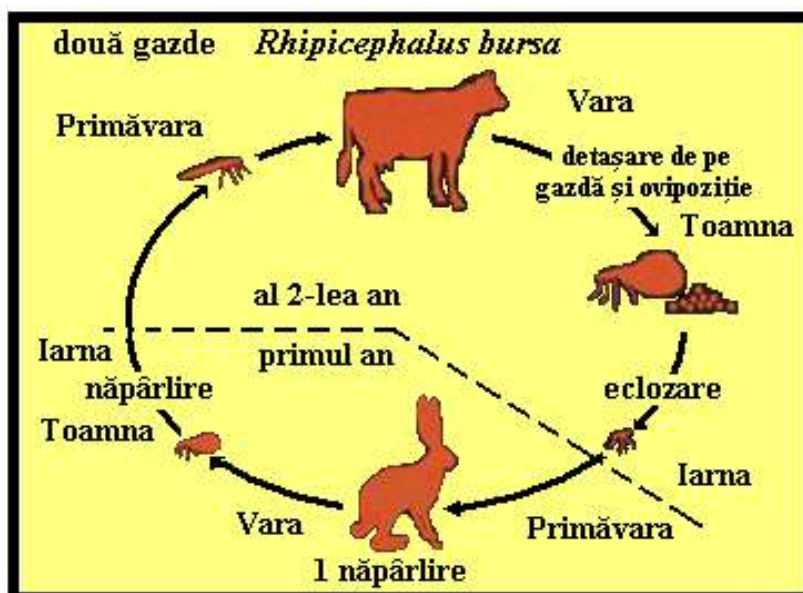
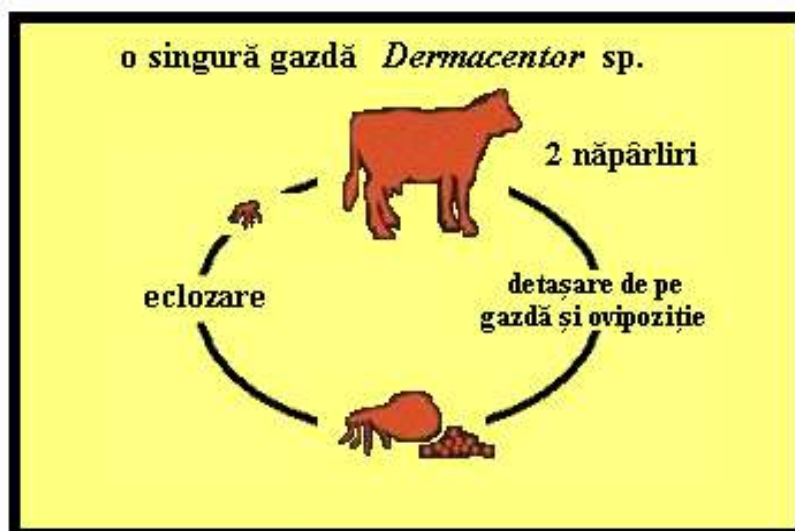
Haemaphysalis sp.



Rhipicephalus sp.

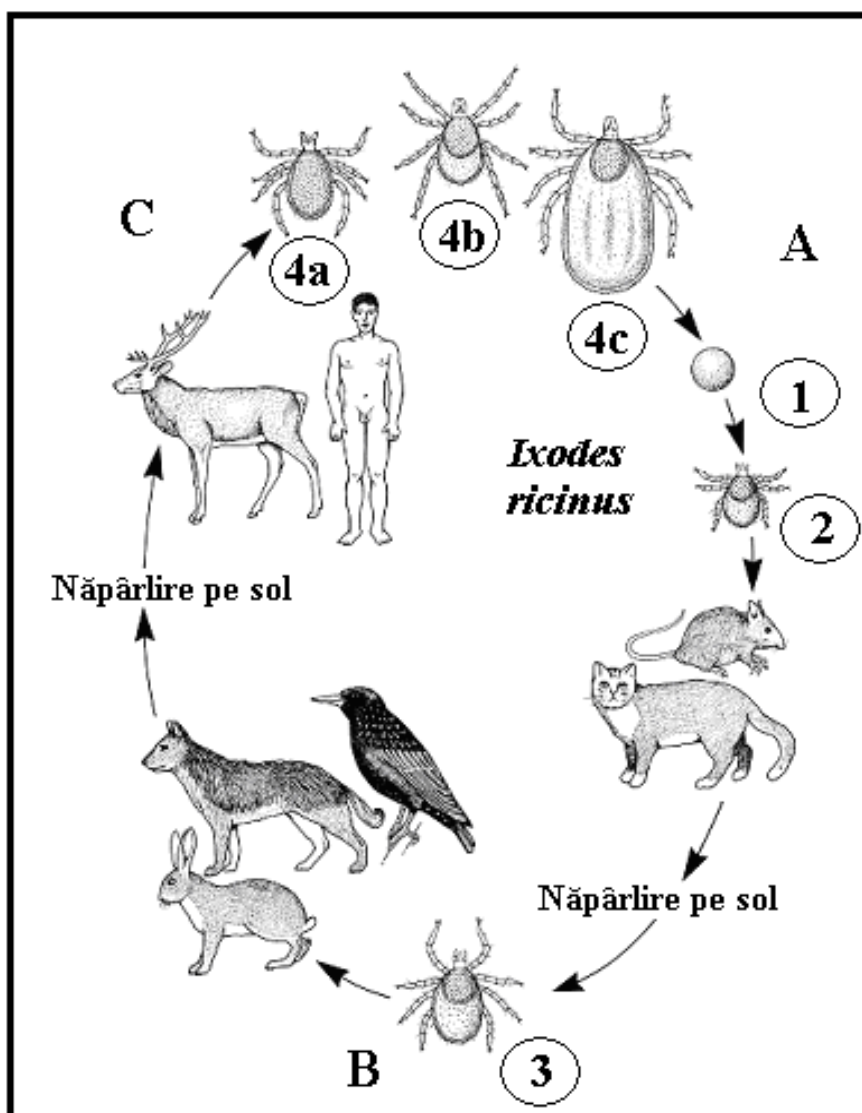
PLANȘA 61.

Ciclurile de viață ale căpușelor



PLANȘA 62.

Ciclul de viață la *Ixodes ricinus*



(Sursa Internet)

Exemplu de căpușă cu trei gazde, A-C). 1. Femelele gravide (4c) ating o lungime de circa 1.5 cm, cad pe sol și timp de o lună depun până la 2000 de ouă sferice sau ovoide ce sunt lipite între ele formând o aglomerare pe sol. 2. Larvele cu șase picioare eclozează din ouă după 3-36 de săptămâni (în funcție de temperatură) și urcă pe frunzele de iarbă de unde atacă gazdele aflate în trecere (mici mamifere dar și păsări sau oameni; (A). 3. După hrănire larvele cad pe sol și în 5-7 săptămâni (uneori 5 luni) se transformă în nimfe cu opt picioare ce nu au încă o deschidere genitală. Nimfele atacă mamiferele mai mari precum și alte gazde (B), sug sânge 4-7 zile și cad pe sol, unde după 2-8 luni se transformă în adulți maturi sexual (4a = mascul, 4b = femelă negravidă). Primăvara, adulții atacă mamiferele mai mari inclusiv oamenii (C), femelele în special se hrănesc 5-14 zile. Întreaga dezvoltare este dependentă de temperatură și în Europa durează circa 2-3 ani.

PLANȘA 63.

Aspecte din viața căpușelor

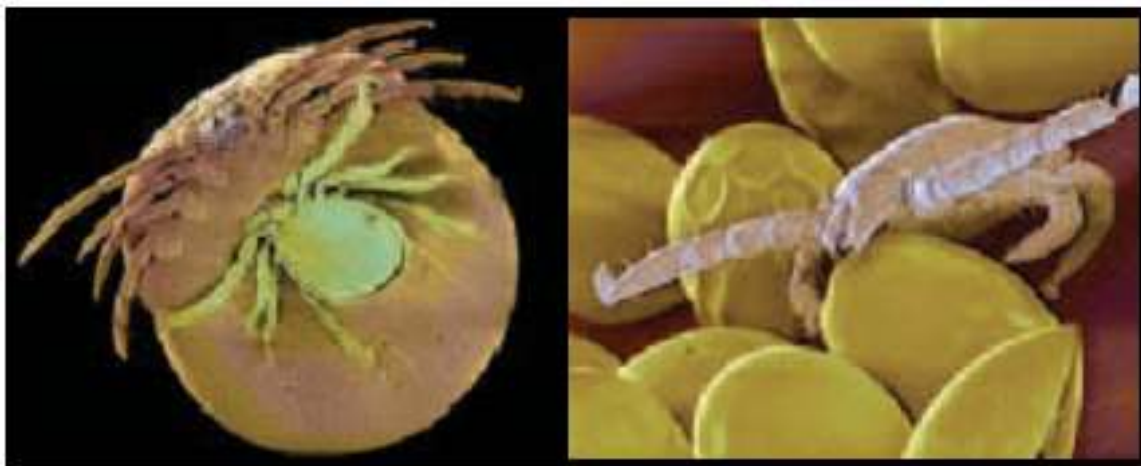


Stadiile de dezvoltare ale căpușelor: de la larvă (dreapta) până la adult (stânga).



Căpușă adultă

Înțepătura căpușei

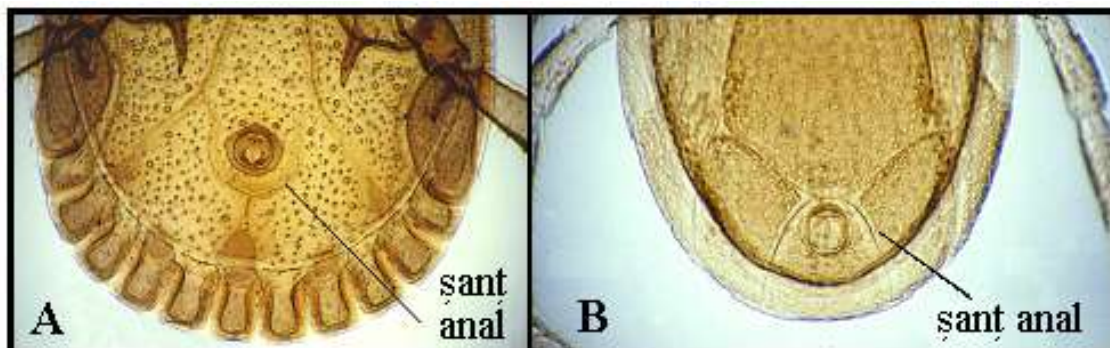


Copulația

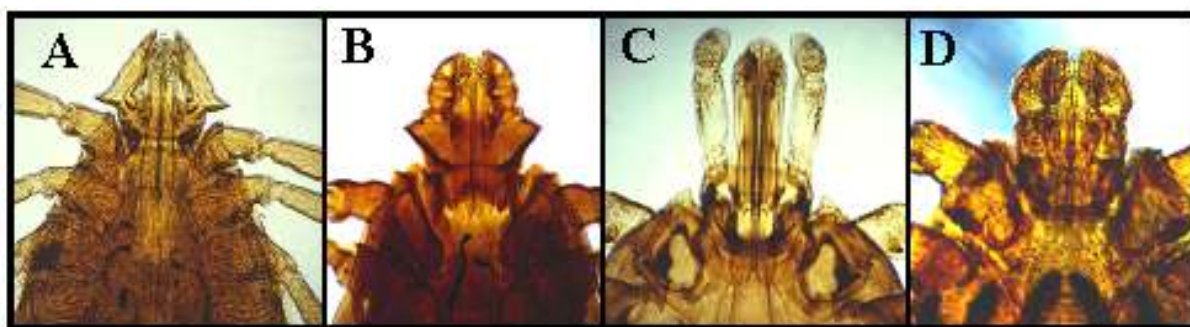
Ecloziunea ouălor

PLANȘA 64.

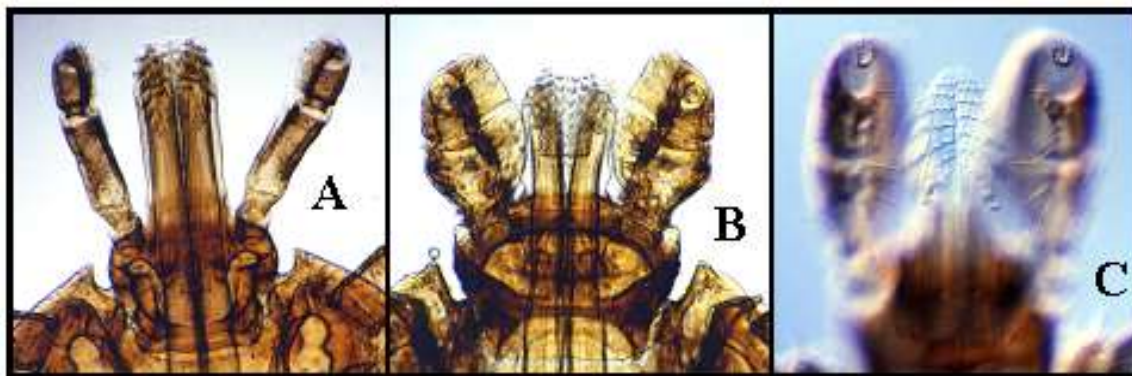
Elemente folosite la identificarea principalelor genuri



Comparație între căpușele cu festoane (A) și cele fără festoane (B): genurile non-*Ixodes* au festoane, în general, și un șanț anal posterior față de anus; membrii genului *Ixodes* sunt lipsiți de festoane, iar șanțul anal este anterior față de anus.



Comparație între patru genuri de căpușe: *Haemaphysalis* (A), Porțiunea posterioară a segmentelor secundare ale palpilor dilatată lateral; *Rhipicephalus* (B), structură hexagonală (ascuțită lateral) la baza capitulum; *Amblyomma* (C), segmentele secundare ale palpilor sunt alungite și *Dermacentor* (D). Toate cele trei segmente ale palpilor par butucănoase.



Hipostomul (și dentiția) la trei specii de căpușe: A - *Amblyomma americanum* (mascul), B - *Dermacentor variabilis* (femelă), C - *Ixodes scapularis* (mascul).

CAPITOLUL III



Agenții patogeni

Virusuri
Bacterii
Protozoare
Helminți

Virusuri

Informații generale

Virusurile zoonotice sunt virusuri transmisibile de la animale (artropode, vertebrate) la om. Arbovirusuri (= **arthropod borne**) este o denumire colectivă pentru acele virusuri care (1) se replică în unele artropode (2) în unele vertebrate și care (3) sunt transmise de către artropode între gazdele lor vertebrate, odată cu saliva în timpul hrănirii cu sânge. Unele sunt transmise prin intermediul unui artropod vector hematofag infectat. Altele pot fi transmise prin inhalare, contactul conjunctivelor cu excreții infectate sau prin contactul direct cu animalele infectate.

Transmisia biologică (ciclică) cu replicarea virusului în artropod este criteriul de bază. Un virus ce aderă la piesele bucale ale unui artropod și este transmis mecanic fără o replicare prealabilă în glandele salivare nu este un arbovirus. Arbovirusurile sunt definite exclusiv de caractere biologice și ecologice.

Sistemul taxonomic

Aproximativ 600 de virusuri au fost desemnate ca arbovirusuri. Ele se găsesc în diferitele familii virale: Reoviridae (circa 150 de specii), Bunyaviridae (circa 200 de specii), Flaviviridae (circa 50 de specii) și Togaviridae (circa 30 de specii). **Tabelul 13** și **Figura 3**, prezintă familiile și genurile de virusuri ce cuprind și arbovirusuri.

Unele dintre virusuri numite „specii” reprezintă în fapt numai tulpinile ușor diferite ale altor „specii”, cu siguranță că mai rămâne un mare număr de arbovirusuri ce nu au fost detectate. Este dificil de estimat câte arbovirusuri pot exista – posibil câteva mii. De aceea arbovirusurile vor continua să reprezinte o provocare importantă pentru virusologi și pentru parazitologi.

Multe dintre specii sunt slab cunoscute. Unele dintre ele produc stări febrile la om (și animale), deși până în prezent (în condiții naturale) nu au fost corelate cu simptome de îmbolnăvire (ceea ce nu înseamnă că sunt apatogene).

Conceptul de specie, gen și familie în virologie este diferit de cel referitor la alte discipline biologice. Un sistem filogenetic real al virusurilor nu poate exista din mai multe motive.

Virusurile sunt diferite de organismele vii, apoi virusuri similare pot avea origini independente și diferite, deși evoluția lor depinde de factorii bine cunoscuți: mutații, selecție, izolare etc.

Majoritatea familiilor virale și unele genuri nu sunt monofiletice deși reunesc membri cu un grad ridicat de similaritate (genomic) și în unele cazuri cu origine similară dar independentă. S-a sugerat că cel puțin în cazul arbovirusurilor, acestea derivă de la gazdele lor artropode. Această supoziție este suportată de faptul că arbovirusurile nu produc boli sau nu reprezintă o amenințare pentru gazdele lor artropode (există totuși excepții, printre Togaviridae) dar adesea prezintă pericole mai mult sau mai puțin serioase pentru gazdele lor vertebrate.

Distribuția celor mai importante familii – Arbovirusurile sunt răspândite pe toate continentele, chiar și la latitudini ridicate unde țânțarii pot dezvolta

populații considerabile. În plus, păsările care ajung în zonele nordice îndepărtate pot acționa ca gazde pentru virusurile ce au ca vectori căpușele. Numărul arbovirusurilor endemice pentru o anumită regiune geografică sporește către ecuator, zonele tropicale și cele subtropicale găzduind cel mai mare număr de arbovirusuri.

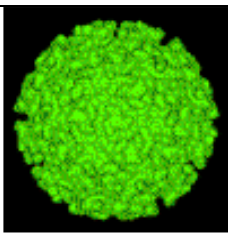
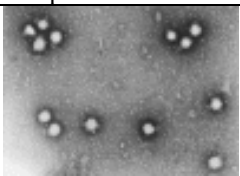
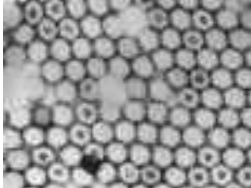
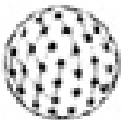
FAMILIA	ÎNVELIȘ	SIMETRIE	GENOM	IMAGINE	MĂRIME*
Togaviridae Flaviviridae	da	icosaedrică	Un singur lanț de ARN	 Alfavirus — modelul suprafeței, generat de computer	
Bunyaviridae	da	helicală	Un singur lanț de ARN segmentat		
Reoviridae	da	icosaedrică	catenă dublă de ARN segmentat	 Reovirus de tipul 3, învelișul intern și extern al capsidului.	

Figura 3. Caracterizare sintetică a familiilor și a genurile de virusuri ce cuprind arbovirusuri.

În Europa au fost izolate aproximativ 30 de arbovirusuri, printre care și cele trei flebovirusuri transmise de către flebotomi, ele cauzează febrele Papataci răspândite în sudul Europei. Deși, la nivel european virusul encefalitei de căpușă rămâne cel mai important arbovirus, alte câteva virusuri pot provoca îmbolnăviri ale sistemului nervos central.

Europa Centrală găzduiește (în unele perioade și în unii ani) 11 arbovirusuri.

Șase dinte ele au ca vector căpușele: Tribec, Lipovnik, Eyach, Uukuniemi, Bhanya și encefalita de căpușă (TBE); toate sunt transmise de către ixodide, în principal *Ixodes ricinus*.

Cinci virusuri sunt transmise de către țânțari : Calovo, Tahyna, Lednice, West Nile, Sindbis; Calovo este transmis de către Anophelinae, celelalte de Culicinae.

Triburile, Lipovnik, Eyach, Uukuniemi, TBE, Calovo, Tahyna și (cel puțin parțial) Lednice sunt probabil endemice pentru Europa Centrală unde și hibernează. West Nile și Sindbis (parțial virusul Lednice) sunt cel mai probabil introduse regulat de către păsările migratoare. De asemenea, virusurile Tahyna și Calovo sunt endemice (în sensul că pot să apară în zonă în tot cursul anului).

Se pune întrebarea dacă Europa Centrală găzduiește virusuri autohtone ce au ca vectori țânțarii sub aspect strict biogeografic. Din cele 11 virusuri 9 pot produce boli la om, cel mai important dintre ele fiind virusul encefalitei de căpușă responsabil de cazuri severe în fiecare an, asociat sporadic chiar cu decese. După producerea unui vaccin și după aplicarea lui la scară mare la populația umană începând din anii 1970, importanța TBE în Europa Centrală a scăzut mult.

Tabel 13. Familiile de virusuri ce conțin arbovirusuri.

Familia	Caracterizare	Genurile reprezentative de arbovirusuri	Principalele gazde Artropode
„African swine fever-like viruses” (familie fără denumire)	ADN dublu catenar, virusuri sferice, cu înveliș 175-215 nm	„African swine fever-like viruses” (gen fără denumire)	Ceratopogonidae
Reoviridae	ARN dublu catenar, virusuri icosaedrice, fără înveliș, 60-80 nm	Orbivirus Coltivirus	Ceratopogonidae Phlebotominae Culicidae Ixodidae Ixodidae
Rhabdoviridae	ARN monocatenar negativ, formă de bacili, cu înveliș , 100-430 x 45-100 nm	Vesiculovirus Ephemerovirus	Culicidae Phlebotominae (Tabanidae) Culicidae Phlebotominae
Orthomyxoviridae	ARN monocatenar negativ, virusuri sferice, cu înveliș, 80-120 nm	„Thogoto-like viruses” (gen fără denumire)	Ixodidae
Bunyaviridae	ARN monocatenar negativ, virusuri sferice, cu înveliș, 80-120 nm	Bunyavirus Nairovirus Phlebovirus	Culicidae Ixodidae Argasidae Phlebotominae Culicidae Ixodidae
Flaviviridae	ARN monocatenar pozitiv, virusuri sferice, cu înveliș, 40-50 nm	Flavivirus	Ixodidae Culicidae
Togaviridae	ARN monocatenar pozitiv, virusuri sferice, cu înveliș, 70 nm	Alphavirus	Culicidae

Celelalte virusuri produc stări febrile cu simptome clinice. Datorită complexității sistemelor ecologice în care circulă arbovirusurile condițiile pentru menținerea ciclului viral sunt de regulă restrânse numai în areale limitate. Aceste zone sunt numite focare pentru care virusurile sunt endemice. (Termenii „endemic” și „endemism” au înțelesuri diferite în biologie și medicină. În biologie „endemic” înseamnă „restrâns la un anumit biotop sau regiune, zonă muntoasă, insulă etc.”. În medicină, „endemic” este mai mult sau mai puțin sinonim cu „autohton”). De aceea, amplificarea unui focar este, de regulă, dificilă. Formarea de noi focare presupune condiții ecologice potrivite. Stabilirea și răspândirea noilor focare presupune introducerea virusului într-o biocenoză favorabilă de către păsările migratoare viremice sau de către mamiferele mari (în particular omul) ce pot acționa ca gazde amplificatoare. Exemple ale modului în care migrațiile speciei *Homo sapiens* au favorizat dezvoltarea a numeroase focare noi pentru infecțiile arbovirale în zonele tropicale și subtropicale, sunt febra galbenă și denga.

În secolele XVIII și XIX virusul febrei galbene a fost introdus în câteva țări din Sudul Europei (Spania, Portugalia, Italia, Franța) unde s-a stabilit pentru scurte perioade.

În secolul XX virusul Denga I a fost introdus în Grecia unde a produs o mare epidemie în anul 1928. Virusurile Bluetongue au fost introduse și au produs epidemii la animalele domestice din Sudul Europei. Această răspândire antropogenică a infecțiilor arbovirale joacă un rol important în toate ciclurile arbovirusurilor în care omul este principala gazdă vertebrată.

Vectorii

Următoarele familii de artropode cuprind vectori pentru arbovirusuri: *Ixodidae*, *Argasidae*, *Culicidae*, *Phlebotominae* și *Ceratopogonidae*. De asemenea, arbovirusurile au fost izolate din alte familii de artropode (căpușe, ploșnițe, purici, simulide, tabanide); totuși nu este clar dacă unele dintre ele pot acționa ca gazde naturale și ca vectori biologici.

Ciclul de viață

Structura de bază a ciclului unui arbovirus este prezentată în **Figura 4**. Pot fi diferențiate două căi:

- De regulă, virusul este transmis de către artropodele hematofage (vectorul și gazda artropod) la un vertebrat la care se produce viremia. În această perioadă, ce durează de obicei câteva zile, virusul poate fi preluat de către un alt artropod hematofag. Vertebratul poate sau nu să se îmbolnăvească la scurt timp, în același timp sau după viremie. Astfel, omul poate fi integrat în ciclul arbovirusului și poate dezvolta boala. În unele cicluri arbovirale omul este singura gazdă vertebrată ce menține ciclul virusului (denga, febra galbenă urbană, Chikungunya), în altele omul este gazda finală a ciclului viral, chiar dacă nu dezvoltă boala.

- Există și un alt tip de ciclu în care virusul poate „rămâne” în gazda sa artropodă fiind transmis vertical – transovarian – către generația următoare și apoi transtadial către stadiile larvare, pupale și la adulți. S-a semnalat și transmisia sexuală („veneriană”) de la mascul la femelă și vice versa în timpul copulației.

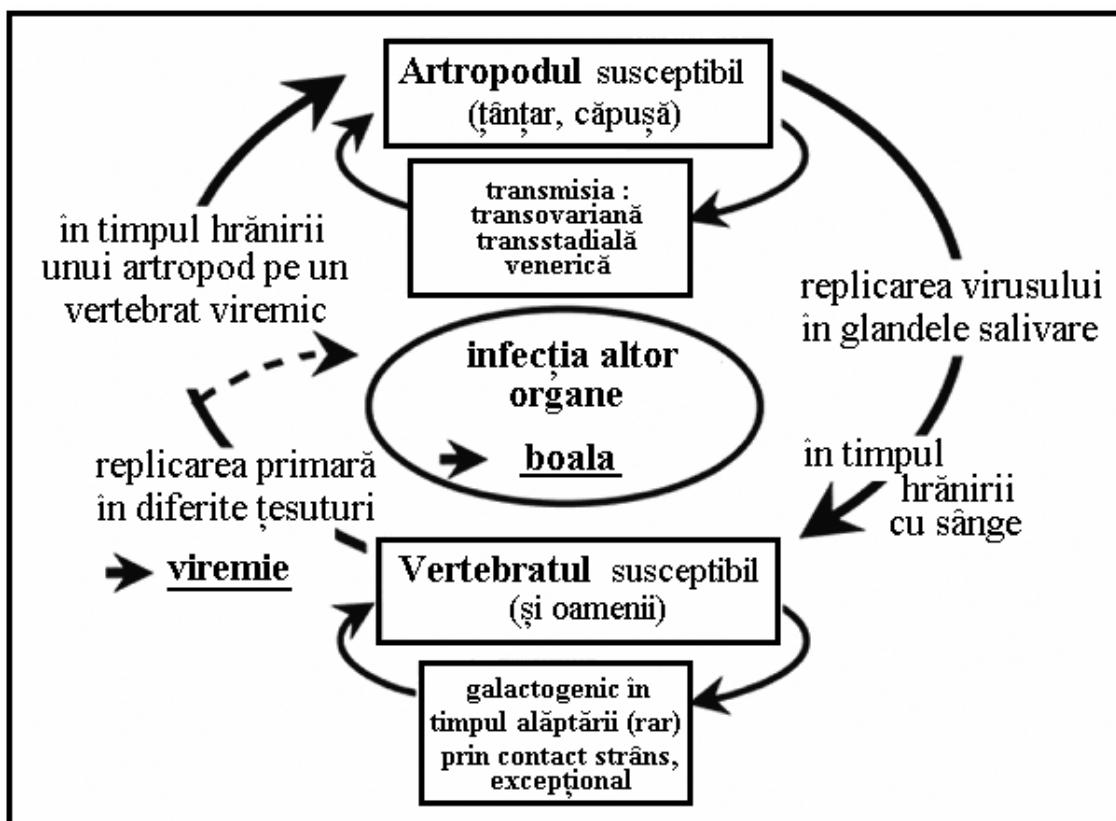


Figura 4. Ciclurile arbovirusurilor.

Transmisia transovariană a fost stabilită comparativ numai pentru un număr mic de arbovirusuri, dar se presupune că ea este frecventă pentru majoritatea arbovirusurilor, indiferent de tipul vectorului: căpușe, țânțari, flebotomi etc.

Un mod mai neobișnuit de infecție a fost descris la căpușe: căpușele neinfectate ce se hrănesc simultan cu căpușe infectate pe aceeași gazdă și se pot infecta (în absența unei viremii adevărate a gazdei) prin preluarea virusului transmis de către căpușele infectate, cel mai probabil după replicarea în unele celule ale pielii. Este posibil ca acest mecanism, ce nu este încă bine înțeles, să fie de mare semnificație pentru arbovirusuri.

Virusurile ingerate infectează mai întâi celulele epiteliale ce căptușesc intestinul mediu; apoi sunt eliberate treptat în hematocel de unde pot infecta glandele salivare și ovarele. Susceptibilitatea epiteliului din intestinul mediu este determinantul primar pentru competența vectorială a unui artropod.

Infecția glandelor salivare se poate produce după amplificarea secundară în alte celule sau fără o amplificare secundară.

Perioada dintre ingestia virusului și secreția salivară se numește perioadă de incubatie extrinsecă – **PIE**. Acest interval nu trebuie să depășească durata de viață a unui artropod ce acționează ca vector potențial. La unele specii de arbovirusuri țesuturile intestinului mediu sunt puternic afectate de către infecție încât sunt „perforate”, fapt ce permite virusului să intre în hematocel și apoi să infecteze

rapid glandele salivare. Aceasta duce la o perioadă de incubatie extrinsecă neobișnuit de scurtă.

Temperatura are o mare influență asupra duratei **PIE** care, de regulă, este de câteva zile; creșterea temperaturii poate duce la creșterea ratelor de transmisie. Coinfecțiile cu alți patogeni pot, de asemenea influența astfel: microfiliariile ce trec prin epiteliul intestinului mediu cauzează leziuni care facilitează transferul virusului către hematocel. Transferul virusului de la țânțar la vertebrat se produce, de regulă, în timp ce acesta tatonează țesuturile cu ajutorul pieselor bucale în căutarea capilarelor sanguine. Cel mai adesea prima replicatie are loc la nivelul țesuturilor extravasculare.

Alți factori ce influențează capacitatea unei anumite specii de artropod pentru ciclul virusului sunt: cantitatea de virus din glandele salivare, numărul de generații, densitatea și dinamica populațiilor, frecvența și durata hrănirii cu sânge, distribuția orizontală și verticală, ritmurile circadiene și spectrul gazdelor. Dintre toți acești factori, numărul indivizilor capabili de realizarea transmisiei într-o anumită biocenoză pare să fie parametrul cheie.

Gazdele vertebrale ale arbovirusurilor cuprind numeroase mamifere pe de o parte și păsările pe de alta; în puține cazuri reptilele și amfibienii sunt (sau pot fi) importanți.

Capacitatea unei anumite specii vertebrale de a fi o gazdă importantă pentru menținerea ciclului depinde de mai mulți factori, cel mai important fiind concentrația virusului în timpul viremiei precum și lungimea perioadei de viremie, precerințe pentru infectarea cu succes a unui mare număr de vectori.

Alți parametri sunt: densitatea și dinamica populațiilor, ratele de reproducere și speranța de viață, gradul de imunizare al populației, activitatea pe orizontală și pe verticală, ritmul circadian și spectrul de paraziți hematofagi precum și numărul de vertebrale gazdă susceptibile să devină viremice.

Luând în considerare toți acești factori rezultă că avem de fapt de a face cu un sistem ecologic foarte complex.

La arbovirusurile ce apar în zonele temperate o importantă problemă ecologică legată de ciclul virusului se datorează existenței iernii și deci a **hibernării**. Această perioadă poate fi depășită prin câteva mecanisme: **transmisia verticală** în cazul gazdelor artropode – supraviețuirea se face în stadiile hibernante (larve sau adulți) ale artropodelor; **infecțiile cronice** ale gazdelor vertebrale cu viremie persistentă sau recrudescență sau prin **introducere regulată** de către păsările migratoare (cu o viremie prelungită) ce vin din regiunile tropicale.

Hibernarea virusurilor transmise de către căpușe este de regulă realizată mai ușor datorită persistenței virusului în larve și nimfe și prin **transmisia transtadială**. La unele virusuri transmise de către țânțari (*Anopheles* sp., *Culiseta* sp., *Culex* sp.) hibernarea este de asemenea posibilă în adulți.

Cu toate că transmisia verticală transovarină și sexuală sunt fenomene biologice remarcabile și mecanisme importante, se pare că menținerea virusului în unele biocenoze se poate realiza și prin moduri ce implică participarea mamiferelor în circulația virusurilor.

O cale naturală este **transmisia galactogenă** realizată în timpul alăptării descendenților sau la om (în cazul animalelor al cărui lapte este consumat). Astfel de cazuri s-au semnalat pentru encefalita de căpușă transmisă la oameni prin consumul laptelui infectat. În lapte virusul este găsit numai în timpul perioadei de viremie la animalul care alăptează.

Contactul cu animalele afectate (vii sau moarte) poate duce, de asemenea, la infecție, faptul a fost demonstrat la vertebratele ce au fost vâdate sau omorâte (transmisia virusului febrei Rift Valley la om).

De asemenea există virusuri ce nu au fost niciodată izolate de la un artropod și care aparent sunt transmise între gazdele lor vertebrate numai prin contactul strâns dintre ele (Modoc, Rio Bravo). Aceste virusuri nu sunt arbovirusuri prin definiție; ele au fost totuși incluse în această categorie datorită relațiilor antigenice foarte strânse cu alte virusuri care prezintă toate caracterele unui arbovirus real.

Din punctul de vedere al rolului vertebratelor în circulația arbovirusurilor, acestea pot fi împărțite în trei grupe:

- specii care **nu sunt susceptibile** și în care nu se produce replicația virusurilor;
- specii ce sunt **susceptibile** dar care dezvoltă o **viremie redusă** (și de scurtă durată) nefiind însă suficientă pentru infectarea cu succes a artropodelor. Aceste specii nu sunt semnificative pentru menținerea ciclului viral;
- specii ce sunt **susceptibile** și care dezvoltă o **viremie** suficient de **ridicată** și infectează pe termen lung artropodele. Acestea sunt speciile ce mențin ciclul virusului.

În afară de intensitatea și de durata viremiei, speciile din ultimele două grupe pot, dar nu este obligatoriu, să dezvolte o boală. Acele vertebrate care sunt esențiale pentru menținerea ciclului pot să nu dezvolte boala; în unele cazuri ele nu prezintă nici un simptom. Aceasta pare să fie în acord cu considerațiile generale asupra paraziților; de asemenea, trebuie ținut cont de faptul că un vertebrat infectat cu un virus poate dezvolta imunitate, fapt ce previne reinfecția. De aceea, o gazdă vertebrată poate contribui la ciclul viral direct în timpul stadiului său viremic numai pentru o scurtă perioadă de timp. După aceea (în afara cazurilor rare de infecții cronice cu viremie persistentă sau intermitentă), vertebratul poate să nu fie o sursă de infecție. Totuși, el poate contribui indirect la circulația virusului, acționând ca o gazdă pentru artropodele care mențin circulația (căpușele care ating populații ridicate dacă gazdele sunt abundente). Speciile de vertebrate ce dezvoltă îmbolnăviri severe cu grad ridicat de mortalitate pot acționa ca gazde de menținere, în special dacă au densități populaționale ridicate și cu un procent suficient de indivizi non-imuni. Denga și febra galbenă (în zonele urbane) sunt bune exemple ale circulației dintre Culicidae (*Aedes aegypti*) pe de o parte, și om, de cealaltă parte.

Sindroame

Dintre cele 600 arbovirusuri descrise până în prezent, aproximativ 150 s-au dovedit patogene pentru om. În unele infecții au fost identificați numai anticorpii, fără alte simptome care să indice că omul este susceptibil.

Sindroamele cauzate de către infecțiile arbovirale pot fi împărțite în:

1. ***stări febrile*** de regulă cu dureri de cap, erupții, cu sau fără artralgie și poliartrită (Denga, West Nile, Chikungunya, Mayaro, Ockelbo, O'nyong-nyong, Ross River, Semliki, Sindbis și altele);
2. ***febre hemoragice*** (Crimea-Congo, Omsk, boala pădurii Kyasanur, Denga, Febra galbenă);
3. ***deranjamente neurologice*** cu **meningită și encefalite** (boala pădurii Kyasanur, Powassan, encefalita de căpușă, encefalita equină de est, encefalita equină Venezueleană, encefalita equină de vest și altele).

Infecțiile cu arbovirusuri au un impact puternic asupra sănătății umane peste tot în lume. În fiecare an peste 100.000 de oameni (posibil milioane) sunt infectați de către arbovirusuri și câteva mii se îmbolnăvesc. În fiecare an, sunt raportate epidemii mai mici sau mai mari datorate virusurilor (dengă, febră galbenă, Chikungunya, encefalită Japoneză, Rift Valley etc.) – cu un număr variabil de decese.

De asemenea, sunt serioase pierderile economice datorate infecției cu arbovirusuri a efectivelor de animale domestice. Unele infecții arbovirale au avut un rol considerabil pentru istoria umană. Febra galbenă (care se pare că a fost introdusă în America în timpul transporturilor de sclavi din Africa) a dus la înfrângerea armatei franceze în Caraibe la începutul secolului XIX astfel că Napoleon a fost forțat să cedeze Louisiana la U.S.A., fapt ce a dus la sfârșitul influenței Franței în America de Nord. În anii 1880, febra galbenă a împiedicat construcția canalului Panama.

Terapia

Vigilența constantă și supravegherea sunt componentele importante în reducerea impactului virusurilor pentru sănătatea publică.

Nu există medicamente specifice pentru tratamentul infecțiilor arbovirale, este posibil numai tratamentul simptomatic.

Vaccinurile

Există vaccinuri numai pentru următoarele arbovirusuri aflate în circulație: virusul encefalitei de căpușă, cel al encefalitei Japoneze și pentru virusul febrei galbene. De asemenea, au fost produse câteva vaccinuri “ne-comerciale” folosite pentru protecția lucrătorilor din laboratoare și din domeniul veterinar. Vaccinul pentru Denga a fost realizat și se află în stadiul testelor de teren.

Bibliografie

Arnell, J. H. – 1973. Mosquito studies (Diptera, Culicidae) XXXII. A revision of the genus *Haemagogus*. Contributions of the American Entomological Institute, 10(2): 1-174.

Belkin, J. N. – 1962. The mosquitoes of the South Pacific. Berkeley, University of California Press. Vol. I, 608 pp; Vol. II, Plates 1-412.

Brian, G.W., ed. – 1981. Handbook series in zoonoses, Section B. Viral zoonoses. Vol.1, 510 pp.

Brown, A.W.A. – 1977. Yellow fever, dengue and dengue haemorrhagic fever. pp. 271-317. In: Howe, G.M. ed. A world geography of human diseases, London, Academic Press, 621 pp.

Calisher, C. H. & Thompson, W.H. eds. – 1983. California serogroup viruses. New York, Liss.

Christophers, S. R. – 1960. *Aedes aegypti*, the yellow fever mosquito. Cambridge, University Press, 739 pp.

Halstead, S. B. – 1980. Dengue haemorrhagic fever - a public health problem and a field for research. Bulletin of the World Health Organization, 58: 1-21.

Harwood, R. F. & James, M. T. – 1979. Entomology in human and animal health. New York, MacMillan, 548 pp.

Karabatsos, N. ed. – 1985. International catalogue of arboviruses, including certain other viruses of vertebrates. 3rd Ed. Baltimore, American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1147 pp.

Khin, M. M. & Thraw, K. A. – 1983. Transovarial transmission of dengue 2 viruses by *Aedes aegypti* in nature. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 32: 590-594.

Knight, K. L. & Stone, A. – 1977. A catalogue of the mosquitoes of the world (Diptera: Culicidae). (Thomas Say Foundation Vol. VI). College Park M.D. Entomological Society of America, 611 pp.

Knudsen, A. B. – 1977. The silent jungle transmission cycle of dengue virus and its tenable relationship to endemic dengue in Malaysia. The Malayan Nature Journal, 31: 41-47.

Leake, C. J. – 1988. Strategies for vector-borne disease control in rice production systems in developing countries: arboviruses other than Japanese encephalitis. In: Vector-borne disease control in humans through rice agroecosystem management. International Rice Research Publication, in collaboration with the WHO/FAO/UNEP Panel of Experts on Environmental Management for Vector Control, pp.161-173.

Macdonald, W. W. – 1976. Mosquito genetics in relation to filarial infections. pp. 1-24 In: Taylor A.E.R. & Muller, R. ed. Genetic Aspects of host-parasite relationships. (Symposium of the British Society for Parasitology, Vol. 14). Oxford, Blackwells, pp. 1-24.

Monath, T. P. – 1979. Arthropod-borne encephalitis in the Americas. Bulletin of the World Health Organization, 57: 513-533.

Monath, T. P. – 1980. St. Louis encephalitis. Washington D.C., American Public Health Publication.

PAHO. Dengue outbreak in Boa Vista, Roraima Territory, Brazil. Epidemiological Bulletin, 3 (6): 5-7 (1982).

Rosen, L. et al. – 1983. Transovarial transmission of dengue viruses by mosquitoes: *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 32, 1108-1119.

Rudnick, A. – 1983. The ecology of the dengue virus complex in Peninsular Malaysia. In: Pang, T. & Pathmanathan, R. Proceedings of the International Congress on Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever, Kuala Lumpur, University of Malaya, pp. 7-14.

Sudia, W. D., Newhouse, V. F. – 1975. Epidemic Venezuelan Equine Encephalitis in North America: a summary of virus-vector-host relationships. American Journal of Epidemiology, 101: 1-13.

Watts, D.M., De Foliart, G.R., Yuill, T.M. – 1976. Experimental transmission of Trivittatus Virus (California Virus group) by *Aedes trivittatus*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 25: 173-176.

White, G.B. – 1987. Medical entomology: mosquitoes. In: Manson-Bahr, P.E.C. & Bell, D.R. eds. Manson's Tropical Diseases, 19th Ed. London, Bailliere Tindall, pp. 1404-1435.

WHO. – 1980. Overall review of yellow fever in Africa and America, 1965-1979. Weekly Epidemiological Record, 55:356-360.

Bacteriile

Rickettsia

Genul *Rickettsia* (ordinul Rickettsiales) cuprinde bacterii cocoide sau bacilare ce se dezvoltă în citoplasma celulelor gazdă și se reproduc prin fisiune binară simplă. Căpușele, puricii, păduchii și acarienii sunt vectorii primari dar și rezervoarele primare pentru aceste bacterii (**Planșa 65, 66**). Gazdele vertebrate au probabil o importanță minoră ca rezervor, dar în unele cazuri pot avea un rol esențial ca gazde de amplificare. Căpușele sunt adesea infectate cu bacterii obligat intracelulare. Câteva din aceste mici bacterii Gram-negative produc diverse boli umane și animale. Altele, cum ar fi *Wohlbachia spp.* sunt probabil simbioți inofensivi ai gazdelor lor artropode.

Rickettsiile sunt bacterii cu dezvoltare **intracelulară obligatorie**. **Numeroase animale** constituie **rezervorul natural** al acestor bacterii. **Omul** nu reprezintă decât o **gazdă accidentală**, cu excepția *Rickettsia prowazekii* (agentul tifosului exantematic) ce este o specie cu rezervor esențialmente uman. Cel puțin 7 specii de *Rickettsia* transmise de căpușe produc boli severe și ocazional mortale la oameni. Multe alte specii sunt considerate relativ nepatogene pentru om și alte mamifere. Rickettsiile infectează în aceeași măsură și numeroase **artropode**, ce intervin în ciclul lor infecțios și asigură transmisia inter-umană, inter-animale sau de la animal la om, a acestor bacterii. Nu există transmisie inter-umană directă.

Rickettsiozele sunt deci în cea mai mare parte **zoonoze**. Se disting **trei mari grupe**:

1. **Tifos** – ce cuprind tifosul exantematic (tifosul epidemic de păduchi sau febra tifoidă), altădată la originea unor pandemii devastatoare și tifosul murin (tifosul endemic);
2. **Febrele butonoase** – foarte numeroase;
3. **Tifosul tufărișurilor** – (typhus des broussailles, scrub typhus).

Bacteriile ce aparțin de familia *Rickettsiaceae* se grupează în două genuri: *Rickettsia*, ce conține majoritatea speciilor din grupul tifos și pe cele din grupul febrei butonoase și *Orientia*, cu o singură specie, *Orientia tsutsugamushi*, responsabilă de tifosul de tufărișuri.

Grupul tifos	<i>Rickettsia prowazekii</i>	tifos exantematic
	<i>Rickettsia typhi</i>	tifos murin
	<i>Rickettsia canadensis</i>	patogenitate?

Grupul febrei butonoase (Tabel 14) cuprinde 20 de specii recunoscute ca patogene la om. Cele mai importante sunt *Rickettsia rickettsii*, responsabilă de **febra purpuree a Munților Stâncoși** în SUA descoperită de către T.H. Ricketts în 1906 și care în mod curios a murit de tifos în 1910; și *Rickettsia conorii* responsabilă de **febra butonoasă mediteraneană**. Din cele 21 de specii validate actual pentru genul *Rickettsia*, 15 sunt recunoscute ca patogeni umani.

Tabel 14. .Caracteristici epidemiologice comparative ale principalelor rickettsioze butonoase.

Agentul	Boala	Vectorul principal	Zona geografică	Agentul
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Febra purpurie a munților stâncoși	<i>Dermacentor</i> sp.	Americi	Aprilie – august
<i>Rickettsia japonica</i>	Febra butonoasă orientală	<i>Haemaphysalis longicornis</i> , <i>Dermacentor taiwanensis</i>	Japonia	Aprilie – octombrie
<i>Rickettsia australis</i>	Tifosul de căpușă Queensland	<i>Ixodes holocyclus</i> , <i>Ixodes tasmani</i> , <i>Ixodes cornuatus</i>	Estul Australiei	Iunie – noiembrie
<i>Rickettsia sibirica sensu stricto</i>	Tifosul nord-asiatic	<i>Dermacentor silvarum</i>	Siberia, Vestul Chinei	primăvara, vara
<i>Rickettsia heilongjiangensis</i>	Fără nume specific	<i>Dermacentor</i> sp.	Estul Chinei, Estul Rusiei	vara
<i>Rickettsia honei</i>	Fără nume specific	<i>Rhipicephalus</i> sp., <i>Ixodes granulatus</i> , <i>Amblyomma cajennense</i> , <i>Aponoma hydrosauri</i>	Australia, Thailanda, USA	DN
<i>Rickettsia aeschlimannii</i>	Fără nume specific	<i>Hyalomma</i> sp., <i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Franța, Spania, Portugalia Rusia, Maroc, Sudan, Nigeria, Mali, Zimbabwe, Africa de Sud	DN
<i>Rickettsia parkeri</i>	Fără nume specific	<i>Amblyomma</i> sp.	USA, Uruguay, Brazilia	DN
<i>Rickettsia helvetica</i>	Fără nume specific	<i>Ixodes</i> sp.	Danemarca, Ungaria, Slovenia, Bulgaria, Japonia	Sezonul cald

DN = datele disponibile

Dintre acestea, 11 sunt transmise la om de căpușe (*Rickettsia conorii*, *Rickettsia africae*, *Rickettsia sibirica*, *Rickettsia parkeri*, *Rickettsia slovacae*, *Rickettsia honei*, *Rickettsia rickettsii*, *Rickettsia japonica*, *Rickettsia aeschlimannii*, *Rickettsia australis* și *Rickettsia helvetica*). Acestei liste se mai adaugă *Rickettsia heilongjiangensis*, o specie suplimentară în curs de validare. Rickettsiile transmise de căpușe au repartiții geografice limitate la cele ale vectorilor lor. Aceste bacterii provoacă cel mai adesea o febră eruptivă asociată unei escare de inoculare.

Ehrlichia

Bacteriile aparținând genului *Ehrlichia* sunt cocoide, elipsoidale sau pleomorfe și cresc în vacuole. Pe măsura multiplicării lor în aceste vacuole, formează clusteri asemănători ciorchinilor de struguri. *Ehrlichia* infectează în special limfocitele circulante dar unele specii (*E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. senetsu* și *E. risticii*) infectează în principal monocitele, iar altele (*E. equi*, *E. phagocytophila* și *E. ewingii*) se găsesc de obicei în granulocite. Plachetele sangvine sunt ținta primară a speciei *E. platys*, un patogen al câinilor.

Pe baza secvenței genei ARNr 16S, ehrlichii sunt împărțite următoarele grupe:

- **speciile monocitice** de *Ehrlichia* – *E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii* și *E. muris*;
- **speciile granulocitice** de *Ehrlichia* – *E. bovis*, *E. platys*, *E. phagocytophila*, *E. equi* și agentul ehrlichiozei umane granulocitare;
- **grupul** *Ehrlichia risticii* – *Ehrlichia sennetsu*.

În plus, alte câteva microorganisme care nu sunt clasificate în mod tradițional ca ehrlichii, intră în acest grup: *Cowdria ruminantium* este grupată cu ehrlichii monocitice, *Anaplasma marginale* este grupată cu ehrlichii granulocitice iar *Neorickettsia helminthoeca* este încadrată în grupul *E. risticii* – *E. sennetsu* (Schouls et al. 1999).

Ehrlichia sunt **bacterii intracelulare obligate**, responsabile de ehrlichioze, în majoritate **animale**. Contaminarea umană are loc pornind de la un rezervor animal, prin intermediul unui **vector** (cel mai adesea o căpușă).

Dacă **ehrlichiozele animale** au fost descrise mai demult, posibilitatea infectării umane cu *Ehrlichia* a fost caracterizată recent: descrierea ehrlichiozei Japoneze datează din 1953, cea **monocitară** umană din 1987 și cea **granulocitară** umană din 1994.

Mai recent, alte două specii responsabile de ehrlichioze canine au fost descrise la om: *Ehrlichia canis* și *Ehrlichia ewingii*.

Ehrlichiozele umane sunt responsabile de tablouri clinice puțin specifice, ca tip de sindrom pseudo-gripal. Aceste infecții cu evoluție spontană, de regulă favorabilă, pot fi foarte grave, uneori chiar fatale.

De notat, că în SUA, **căpușele** responsabile de transmiterea ehrlichiozei granulocitare sunt și vectori pentru boala Lyme (*Borrelia burgdorferi*) și a babeziozei (protozoarul - *Babesia microti*) (**Planșa 66**).

Aceste bacterii aparțin familiei *Anaplasmataceae*. Taxonomia lor a fost modificată recent pentru a separa speciile grupate anterior în genul *Ehrlichia* în trei genuri: *Ehrlichia*, *Anaplasma* și *Neorickettsia*.

Ehrlichia sunt bacili ce posedă o **structură a peretelui apropiată de cea a bacteriilor gram negative**. Multiplicarea lor este **obligatorie intracelular**, cu o celulă țintă variabilă în funcție de specia considerată: *N. senetssu*, *E. chaffeensis* și *E. canis* infectează monocite și macrofage. *A. phagocytophilum* și *E. ewingii* infectează polinuclearele neutrofile sau granulocitele.

- Repartiția geografică este **specifică fiecărui tip de ehrlichioză** și este în strânsă dependență cu repartiția vectorului ce intervine în ciclul infecțios. Predominanța lor primăvara și vara este legată de **activitatea sezonieră a căpușelor**.

Anaplasma

Sunt **bacterii gram negative**, de talie mică, adesea polimorfe, ce se prezintă sub o formă coccoidă sau elipsoidală, imobile, prezente în vacuolele intracitoplasmice izolate sau regrupate în incluziuni dense sau morule. Deși structura la *Anaplasma* sp. este cea a bacteriilor Gram negative învelișul lor pare lipsit de peptidoglican sau posedă un peptidoglican puțin rigid. Această caracteristică explică fragilitatea *Anaplasma* sp. în afara celulelor.

Anaplasma sp. sunt agenții etiologici ai unor boli infecțioase la om, carnivore, rumegătoare și equide. Infecții fără repercusiuni clinice sau cu o expresie clinică benignă au fost observate la bovine, ovine, caprine, equide, cervide și la rozătoare. Specia tip este *Anaplasma marginale*. Este interesant de remarcat că descrierea fenotipică a genului *Anaplasma* este foarte apropiată de descrierea genului *Ehrlichia*. Diferențele sunt legate de spectrul gazdelor și de celulele infectate.

Francisella tularensis

Aceste bacterii au fost descoperite în anul 1911 de către G.W. McCoy și C. W. Chapin în California (Tulare). Tularemia este o boală mortală (pseudo-pestă) pentru animalele sălbatice (125 de specii de vertebrate infectate ca *Cynomys parvidens*, *Oryctolagus cuniculus*, *Lepus europeus*, *Lepus californicus*, *Ondatra zibethicus* etc.). Dintre vectorii infectați amintim pe *Chrysops discalis*, *Aedes cinereus*, *Dermacentor andersoni* și *Dermacentor variabilis*.

La om, boala a fost descrisă în 1914 și E. Francis a demonstrat transmisia la animale de către tabanide propunând termenul de „tularemie” pentru mai multe boli: deer fly fever, cattle fly fever, rabbit fever și tick fever. Sinonime: Francis disease, rabbit fever, deer fly fever.

În esență, este vorba de o zoonoză față de care speciile de mamifere (190 cunoscute) pot fi împărțite în trei grupe în funcție de sensibilitatea lor, speciile cele mai receptive sunt rozătoarele (șoareci, cobai) și lagomorfele (iepurii).

Tularemia se întâlnește, în principal, în zonele împădurite din emisfera de Nord: SUA, Europa de Nord cu Suedia, Finlanda, Rusia și Japonia.

Francisella tularensis biovar *tularensis* (tip A foarte virulentă) este prezentă mai ales în Statele Unite.

Francisella tularensis biovar *polarctica* sau *holarctica* (tip B, mai puțin virulentă) este prezentă în Europa și Asia.

Alte specii sau sub-specii au fost întâlnite în mod excepțional la om: *Francisella philomiragia*, *Francisella tularensis* biovar *novicida* și *Francisella tularensis* biovar *mediasiatica* (Asia) (**Planșa 68**).

Europa Centrală și de Vest: iepurele european și căpușele (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*).

- Europa de Nord: iepuri variabil, veverițe, lemmingi și alte rozătoare de talie mică. Țânțarii pot fi o sursă de contaminare pentru om, alți vectori (tabanidele).
- Statele-Unite, *Francisella tularensis* biovar *tularensis* este responsabilă de 70% din cazurile umane (mortalitate 5-7%). Căpușele sunt sursa principală a infecției în timpul verii. Mamiferele cele mai afectate sunt iepurii (sălbatici și cei de casă), șoarecii de câmp și uneori oile.
- Nordul Statelor Unite – Canada : *Francisella tularensis polarctica* poate afecta următoarele mamifere: șobolanul moscat, castorul.
- Ex-Uniunea Sovietică: micile rozătoare sălbatice și iepurii constituie sursele de contaminare directă pentru om în timpul iernii. Țânțarii reprezintă vectorul dominant toamna.

Borrelia

Borrelia sunt **bacterii spiralate** din familia Spirochetes (de la radicalul spire) ce cuprinde aproximativ 20 de specii (**Planșa 67**), responsabile de diferite infecții (borrelioze) clasate ca:

- **boala Lyme** provocată în Europa de trei specii: *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii* și *Borrelia afzelii*;
- **febrele recurente** printre care și cea provocată de *Borrelia recurrentis*;
- **boli animale** legate de alte specii.

În Europa se găsesc următoarele specii de *Borrelia burgdorferi* s.l.:

- *Borrelia afzelii* și *Borrelia garinii* se găsesc pe tot continentul;
- *Borrelia burgdorferi* s.s. și *Borrelia valaisiana* se găsesc în țările Europei Centrale, ca Olanda, Germania, Italia și Franța;
- *Borrelia lusitaniae* se găsește, în principal, în căpușe ale speciei *Ixodes ricinus* din Portugalia, dar a fost detectată și în Cehia, Moldova, Ucraina și Bielorusia.

Aceste bacterii sunt transmise de insecte vectoare hematofage precum păduchii – *Pediculus humanus corporis* pentru *Borrelia recurrentis* sau de căpușe (*Ixodes scapularis* în SUA și *Ixodes ricinus* în Europa), pentru *Borrelia burgdorferi*.

Bartonella

Bartonella sunt **bacili gram-negativi**, uneori ușor incurvați, de 1-1,2 μm lungime și cu un diametru de 0,5-0,6 μm , aerobi, catalază negativă (sau $\pm$ pozitivă), oxidază negativă, urează negativă, inactivi vis-à-vis de zaharuri.

Rezervorul de bartonelle este variabil (**Tabel 15**). Astfel, pentru *Bartonella henselae*, acesta este pisica. Alte rezervoare au fost individualizate după specie: om, iepure, rozător, căprioare, bovine.

Până nu demult, *Bartonella bacilliformis* era singura specie a genului *Bartonella*. După anii 90, numeroase bacterii au fost regrupate în genul *Bartonella*, ce cuprinde la ora actuală peste 15 specii. Uneori, omul este o gazdă accidentală.

Transmisia între indivizi este asigurată de diferiți vectori – artropode.

Yersinia pestis

Yersinia pestis este o bacterie **gram-negativă**, un *coccobacil* ce aparține grupului Enterobacteriaceae. Este agentul responsabil de producerea ciumei fiind menționat ca cel mai mortal în istoria patogeniilor. Îi sunt atribuite cel puțin 200 de milioane de decese în timpurile moderne.

Termenul de *Yersinia* a fost ales ca omagiu lui Alexandre Yersin, medic de origine elvețiană ce l-a izolat la 20 iunie 1894 la Hong-Kong, de pe cadavre umane și de rozătoare.

Secvențierea a revelat faptul că *Y. pestis* este un patogen foarte dinamic și adaptabil ce suferă schimbări genetice rapide. Se pare că a evoluat într-un timp foarte scurt de la un patogen stomacal relativ nepericulos, la un patogen transportat de sânge. În acest timp, *Y. pestis* a preluat gene de la alte bacterii și virusuri fapt ce i-a permis supraviețuirea în sânge. Au fost identificate 21 de regiuni sau zone de adaptare, ce se pare că au fost preluate de la alte organisme.

Tabel 15. Date epidemiologice și clinice pentru unele specii ale genului *Bartonella*

Specia de <i>Bartonella</i>	Gazda rezervor	Boala la om	Prima cultivare (anul)	Transmisia, vectorul
<i>B. bacilliformis</i>	Om	Boala lui Carrion	1919	<i>Lutzomyia verrucarum</i>
<i>B. talpae</i>	Cârțiță	Necunoscută		?
<i>B. peromysci</i>		Necunoscută	1942	?
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>vinsonii</i>	Rozătoare	Necunoscută	1946	?
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>arupensis</i>	Rozătoare	BAC (un caz)	1999	?
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i>	Câine	END (un caz)	1995	?
<i>B. quintana</i>	Om	TF, BA, BAC, END	1961	Păduchele de corp
<i>B. henselae</i>	Pisică	CSD, BA, BAC, END	1990	Purice
<i>B. elizabethae</i>	Șobolan	END (un caz)	1993	?
<i>B. grahamii</i>		RET (un caz)	1995	?
<i>B. taylorii</i>		Necunoscută	1995	?
<i>B. doshiae</i>		Necunoscută	1995	?
<i>B. clarridgeiae</i>	Pisică	Necunoscută	1995	Purice
<i>B. tribocorum</i>	Șobolan	Necunoscută	1998	?
<i>B. koehlerae</i>	Pisică	Necunoscută	1999	?
<i>B. alsatica</i>	Iepure	Necunoscută	1999	?
<i>B. bovis (weissii)</i>	Vite	Necunoscută	2002	?
<i>B. washoensis</i>	Rozătoare	MYOC (un caz)	2000	?
<i>B. birtlesii</i>	Șobolan	Necunoscută	2000	?
<i>B. schoenbuchensis</i>	Rumegătoare	Necunoscută	2001	Căpușe ?
<i>B. capreoli</i>	Rumegătoare	Necunoscută	2002	Căpușe ?

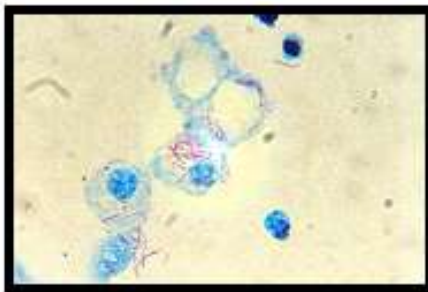
Prescurtări: BAC – bacteriemie; END – endocardită; MYOC – miocardită; RET – retinită; TF – febră de tranșee.

PLANȘA 65.

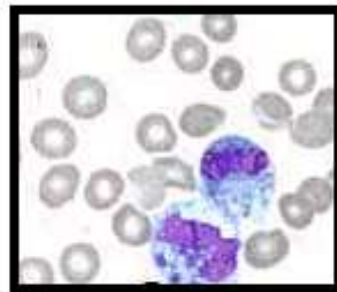
Diferite tipuri de bacterii patogene



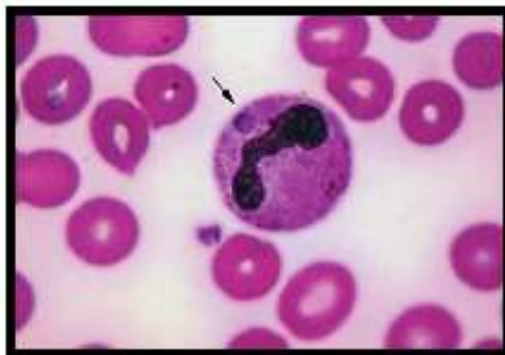
Borrelia recurrentis



Rickettsia prowazekii



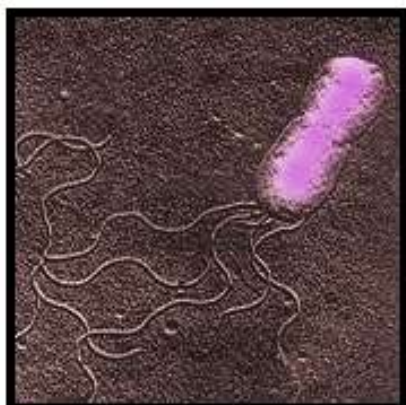
Ehrlichia chaffeensis



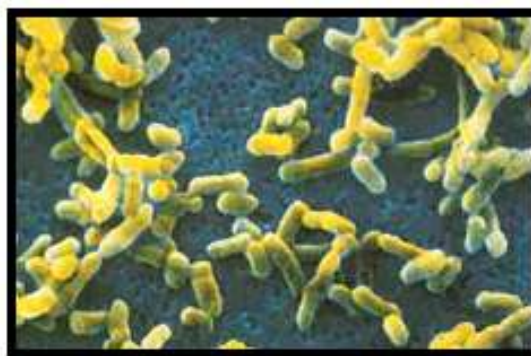
Anaplasma phagocytophila



Francisella tularensis



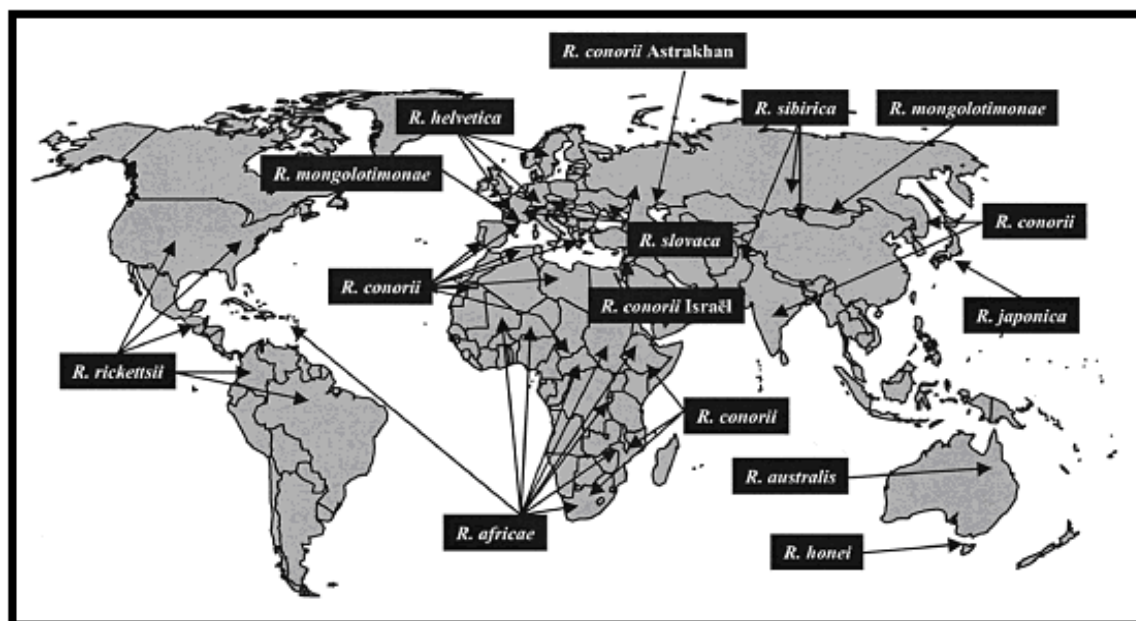
Bartonella sp.



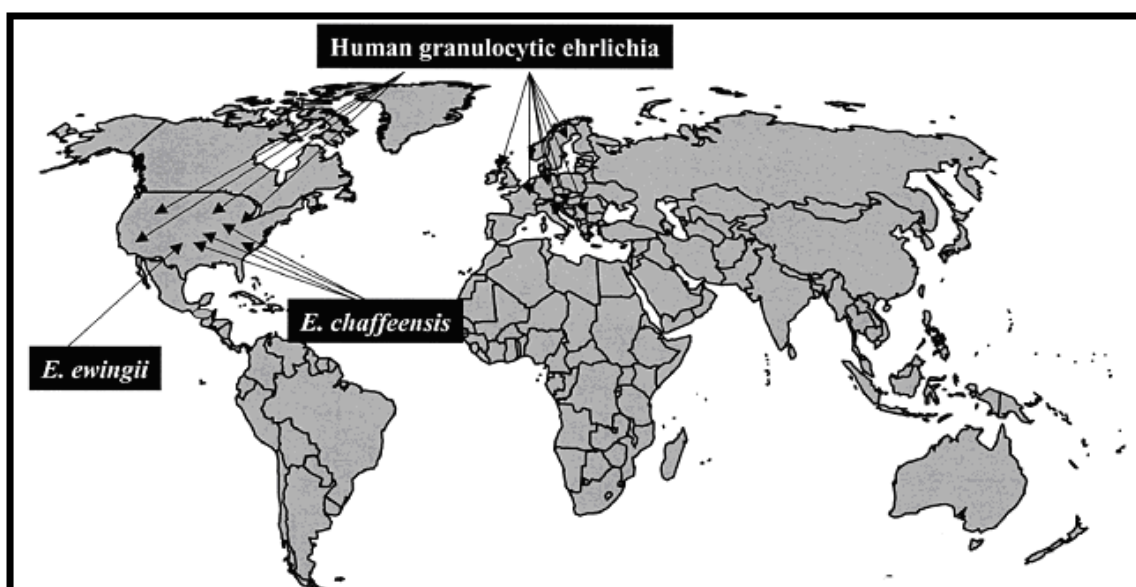
Yersinia pestis

PLANȘA 66.

Distribuția geografică a unor bacterii patogene I.



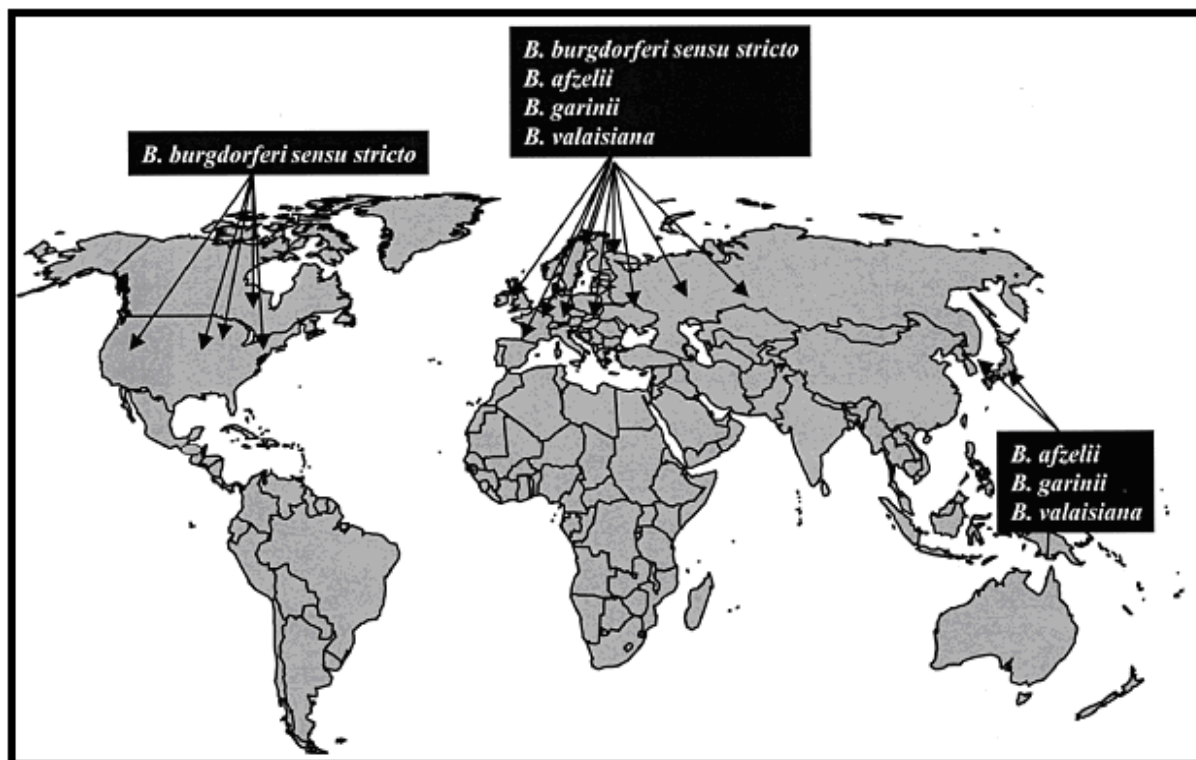
Distribuția geografică a rickettsiilor patogene.



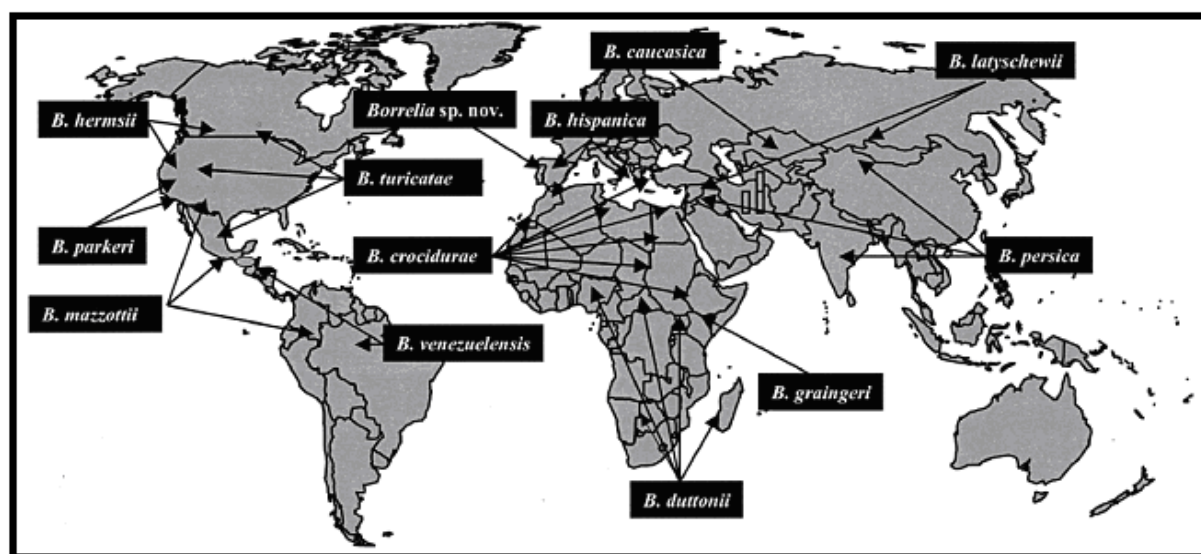
Distribuția geografică a ehrlichiiilor patogene.

PLANȘA 67.

Distribuția geografică a unor bacterii patogene II.



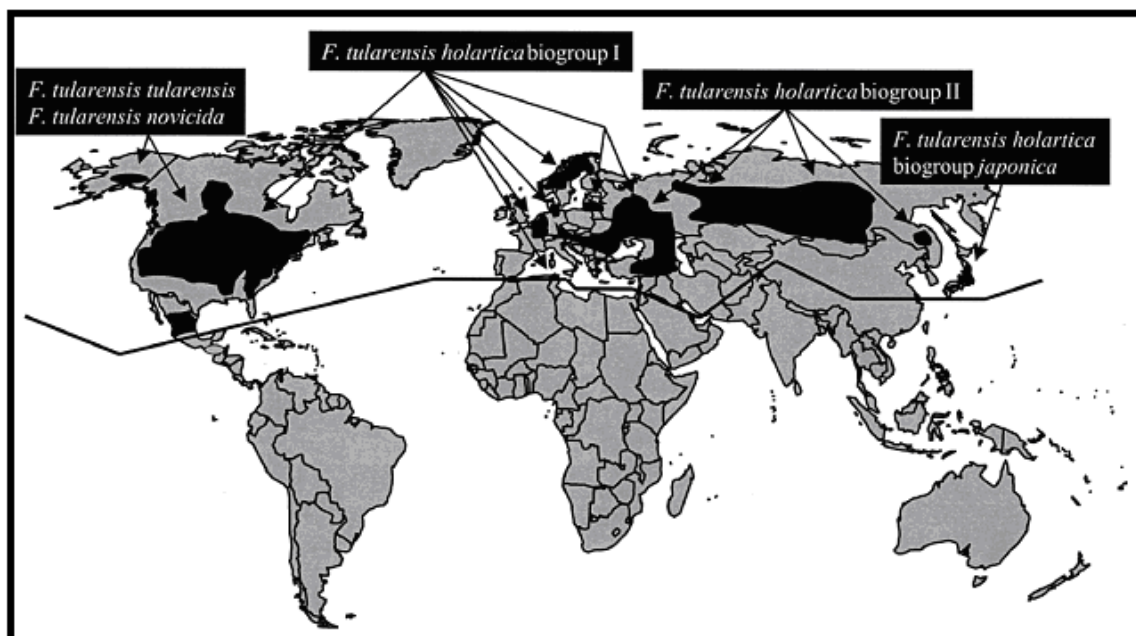
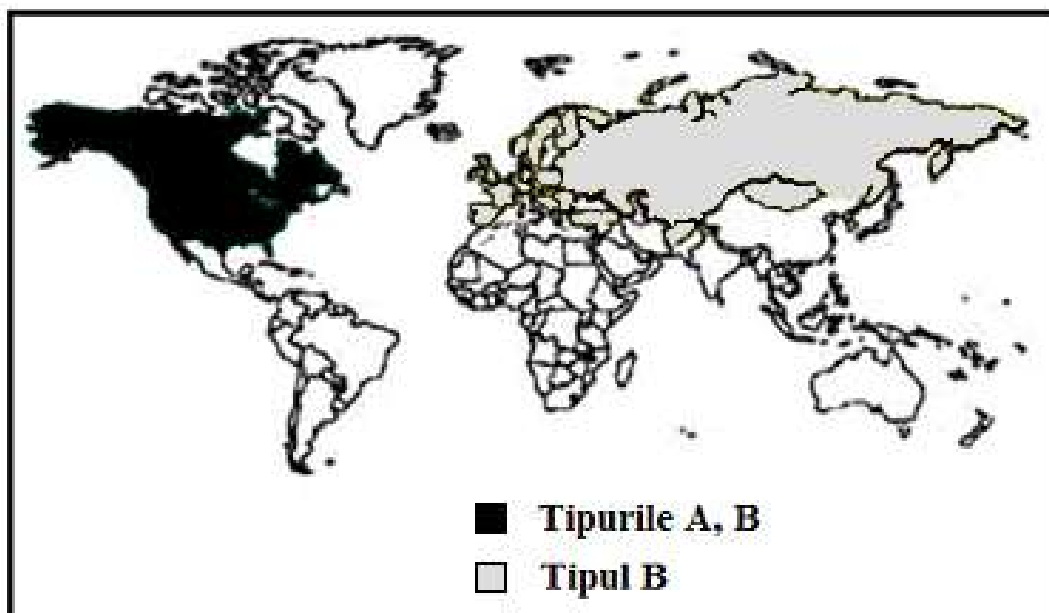
Distribuția geografică a bacteriilor din complexul *Borrelia burgdorferi* patogene pentru om.



Distribuția geografică a boreliilor ce produc febra recurentă.

PLANȘA 68.

Francisella tularensis și tularemia



Limita sudică și distribuția geografică a tularemiei.

Bibliografie

Dumler, J. S., Barbet, A. F., Bekker, C. P. J., Dasch, G. A., Palmer, G. H., Ray, S. C., Rikihisa, Y., Rurangirwa, F.R. – 2001. Reorganization of genera in the families *Rickettsiaceae* and *Anaplasmataceae* in the order *Rickettsiales*: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma*, *Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, description of six new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* **51**, 2145-2165.

Fournier, P.E., Allombert, C., Supputamongkol, Y., Caruso, G., Brouqui, P., Raoult, D. – 2004. An eruptive fever associated with antibodies to *Rickettsia helvetica* in Europe and Thailand. *J Clin Microbiol* **42**: 816-818.

Hoeprich, P. D., et al. – 1994. Infectious diseases: a treatise of infectious processes, 5th ed., p. 1302-1311. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, Pa.

Inokuma, H., Brouqui, P., Drancourt, M., Raoult, D. – 2001. Citrate synthase gene sequence: a new tool for phylogenetic analysis and identification of *Ehrlichia*. *J. Clin. Microbiol.*, **39**, 3031-3039.

Inokuma, H., Terada, Y., Kamio, T., Raoult, D., Brouqui, P. – 2001. Analysis of the 16S rRNA gene sequence of *Anaplasma centrale* and its phylogenetic relatedness to other ehrlichiae. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, **8**, 241-244.

Lyskovtsev, M.M. – 1968. Tickborne rickettsiosis. Miscellaneous Publications of the entomological Society of America **42**: 140.

Mahara, F. – 1997. Japanese spotted fever: Report of 31 cases and review of the literature. *Emerg Infect Dis* **3**: 105-111.

Mediannikov, O., Sidelnikov, Y., Ivanov, L., Mokretsova, E., Fournier, P.E., Tarasevich, I., Raoult, D. – 2004. Acute tick-borne rickettsiosis caused by *Rickettsia heilongjiangensis* in the Russian Far East. *Emerg Infect Dis* **10**: 810-817.

Murray, P. R., et al. – 2002. Medical microbiology, 4th ed., p. 276-278. Mosby, St. Louis, Mo.

Paddock, C.D., Sumner, J.W., Comer, J.A., Zaki, S.R., Goldsmith, C.S., Goddard, J., McLellan, S.L.F., Taminga, C.L., Ohl, C.A. – 2004. *Rickettsia parkeri*: a newly recognized cause of spotted fever rickettsiosis in the United States. *Clin Infect Dis* **15**: 805-811.

Popov, V. L., Han, V.C., Chen, S. M., Dumler, J. S., Feng, H. M., Andreadis, T. G., Resh, R. B., Walker, D. H. – 1998. Ultrastructure differentiation of the genogroups in the genus *Ehrlichia*. *J. Med. Microbiol.*, **47**, 235-251.

Raoult, D., Fournier, P.E., Abboud, P., Caron, F. – 2002. First documented human *Rickettsia aeschlimannii* infection. *Emerg Infect Dis* **8**: 748-749.

Raoult, D., Roux, V. – 1997. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *ClinMicrobiol Rev* **10**: 694-719.

Rehacek, J., Tarasevich, I.V. – 1988. Acari-borne rickettsiae and rickettsioses in Eurasia. Bratislava: Veda, Publishing House of the Slovak Academy of Sciences. 145 p.

Stenos, J., Roux, V., Walker, D., Raoult, D. – 1998. *Rickettsia honei* sp.nov., the aetiological agent of Flinders Island spotted fever in Australia. *Int J Syst Bacteriol* **48**: 1399-1404.

Yu, X., Zhang, X., McBride, J.W., Zhang, Y., Walker, D. H. – 2001. Phylogenetic relationships of *Anaplasma marginale* and '*Ehrlichia platys*' to other *Ehrlichia* species determined by GroEL amino acid sequences. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, **51**, 1143-1146.

Zdrodovskii, P. F., Golinevich, H. M. editors. – 1960. The rickettsial diseases. New York: Pergamon press. pp. 311-332.

Protozoarele

Protozoarele sunt denumite după termenii grecești: *proto* – pentru primul și *zoon* – animal. Mărimea lor variază foarte mult, de la câțiva micrometri (*Cryptosporidium* sau *Plasmodium*) la câțiva milimetri (gregarinele sau opalaniele). Toate sunt organizate după trăsăturile de bază ale celulelor eucariote. Ca organisme heterotrofe, sunt lipsite de abilitatea de a utiliza lumina și materialele anorganice pentru a obține energie și pentru a sintetiza componentele structurale. De aceea, ele trebuie să obțină compuși organici pre-formați, pe această bază pot fi considerate animale. Cu excepția câtorva specii sedentare, marea majoritate a protozoarelor sunt mobile. Deoarece au dificultăți în reținerea apei (datorită în parte dimensiunilor lor reduse) majoritatea trăiesc în medii acvatice sau cel puțin umede. Deși, majoritatea protozoarelor trăiesc liber, unele specii sunt mutualiste, comensale sau adevărați paraziți. Unele sunt foarte patogene pentru gazdele lor, plante sau vertebrate și, de aceea, sunt relevante pentru medicina umană, veterinară și pentru agricultură.

Trei grupe de protozoare sunt responsabile de boli ce provoacă endemii redutabile pentru om.

Pe primul loc se situează toate **hematozoarele** genului *Plasmodium* ce sunt transmise de către țânțari din genul *Anopheles*. Alți paraziți înrudiți cu plasmodiile sunt specii de *Babesia* și *Theileria* sunt transmiși de către căpușe.

Urmează **trypanosomele** ce aparțin grupului flagelatelor. În Africa au ca vector glosinele și provoacă boala somnului. Ploșnițele reduviide transmit trypanosome și provoacă boala lui Chagas. Puricii și alte artropode sunt implicați în transmitia altor specii de trypanosome.

Apoi reamintim **leishmaniile** ce parazitează omul și alte vertebrate și au ca vectori specii de flebotomi.

Sistemul de clasificare al **Protozoa** este în permanentă schimbare deoarece noi date sunt obținute încontinuu. Conform lui Levine et al. Protozoa sunt considerate ca un subregn ce se divide în șapte filumuri dintre care numai primele cinci includ stadii parazitice importante.

- Phylum: Sarcomastigophora (25 000 de specii recente);
- Phylum: Apicomplexa (Sporozoa) (4800 de specii);
- Phylum: Microspora (800 de specii);
- Phylum: Myxozoa (875 de specii);
- Phylum: Ciliophora (7500 de specii);
- Phylum: Ascetospora (30) de specii;
- Phylum: Labyrinthomorpha (35 de specii).

Genul Piroplasma

Protozoarele din genul *Babesia* transmise de către căpușe sunt protozoare nepigmentate ce se multiplică în celulele roșii ale sângelui indivizilor mai ales asplenicici. Câteva specii de *Babesia* (Tabel 16, Planșa 69) provoacă infecții naturale la oameni, vite, alte animale domestice și la rozătoarele sălbatice pe care se hrănesc, în mod normal, unele stadii de dezvoltare ale căpușelor.

Tabel 16. Speciile mai importante de *Babesia*.

Specia	Vectorul specia - stadiul	Gazda vertebrată	Mărimea în eritrocite (μm)	Distribuția geografică
<i>Babesia bigemina</i>	<i>Boophilus</i> spp. Nimfe, adulți	cornute, bivoli, rumegătoarele sălbatice	5 × 2	Europa de Sud, America, Africa, Asia, Australia
<i>Babesia bovis</i>	<i>Boophilus</i> spp., <i>Ixodes</i> spp. <i>Rhipicephalus bursa</i> - Larve	cornute, bivoli, rumegătoarele sălbatice	2,5 × 1,5	Europa de Sud, America, Africa, Asia, Australia
<i>Babesia divergens</i>	<i>Ixodes ricinus</i> Larve	cornute, bivoli, rumegătoarele sălbatice, oameni	1,5 × 0,5	Europa
<i>Babesia major</i>	<i>Haemaphysalis punctata</i> Adulți	cornute	3 x 1,5	Europa de Sud și de Vest, Marea Britanie, Nord-vestul Africii
<i>Babesia motasi</i>	<i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Rhipicephalus bursa</i> - Adulți	oi, capre	4 x 2.5	Europa de Sud, Estul și Sudul, Rusiei, Africa, Asia
<i>Babesia ovis</i>	<i>Rhipicephalus bursa</i> - Adulți	oi, capre	2 x 1	Europa de Sud, Rusia Est și Sud, Africa, Asia
<i>Babesia caballi</i>	<i>Hyalomma</i> spp., <i>Dermacentor</i> spp., <i>Rhipicephalus</i> spp. - Adulți	cai, măgari, <i>Equus burchelli</i>	4 x 2,5	Europa Asia, Africa, America, Australia
<i>Babesia canis</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Haemaphysalis leachi</i> , <i>Dermacentor reticulatus</i> Nimfe, adulți	câini, vulpi și alte canide sălbatice	5 × 2,5	Europa Asia, Africa, America, Australia
<i>Babesia trautmanni</i>	<i>Rhipicephalus</i> spp. ?	porci	4 × 2,5	Europa de Sud, Africa

<i>Babesia herpailuri</i>	??	<i>Felis sylvestris</i>	3 × 2,2	America de Sud
<i>Babesia pantherae</i>	??	<i>F. sylvestris</i> , <i>Panthera leo</i>	2,5 × 1,5	Africa
<i>Babesia</i> (syn. <i>Microbabesia</i>) <i>gibsoni</i>	<i>Haemaphysalis bispinosa</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> toate stadiile	Câini, vulpi și alte canide sălbatice	1,2-2,1	Asia, Africa, India, Japonia
<i>Babesia felis</i> (syn. <i>Achromaticus felis</i>)	??	Felidae inclusiv <i>Panthera leo</i> , <i>Felis sylvestris</i>	1,5-2	Africa
<i>Babesia</i> (syn. <i>Achromaticus</i>) <i>rodhaini</i> = <i>B. quadrigemina</i>	??	șoareci	1,5-2	Europa

(după Mehlhorn și Schein 1984, Kakoma și Mehlhorn 1994)

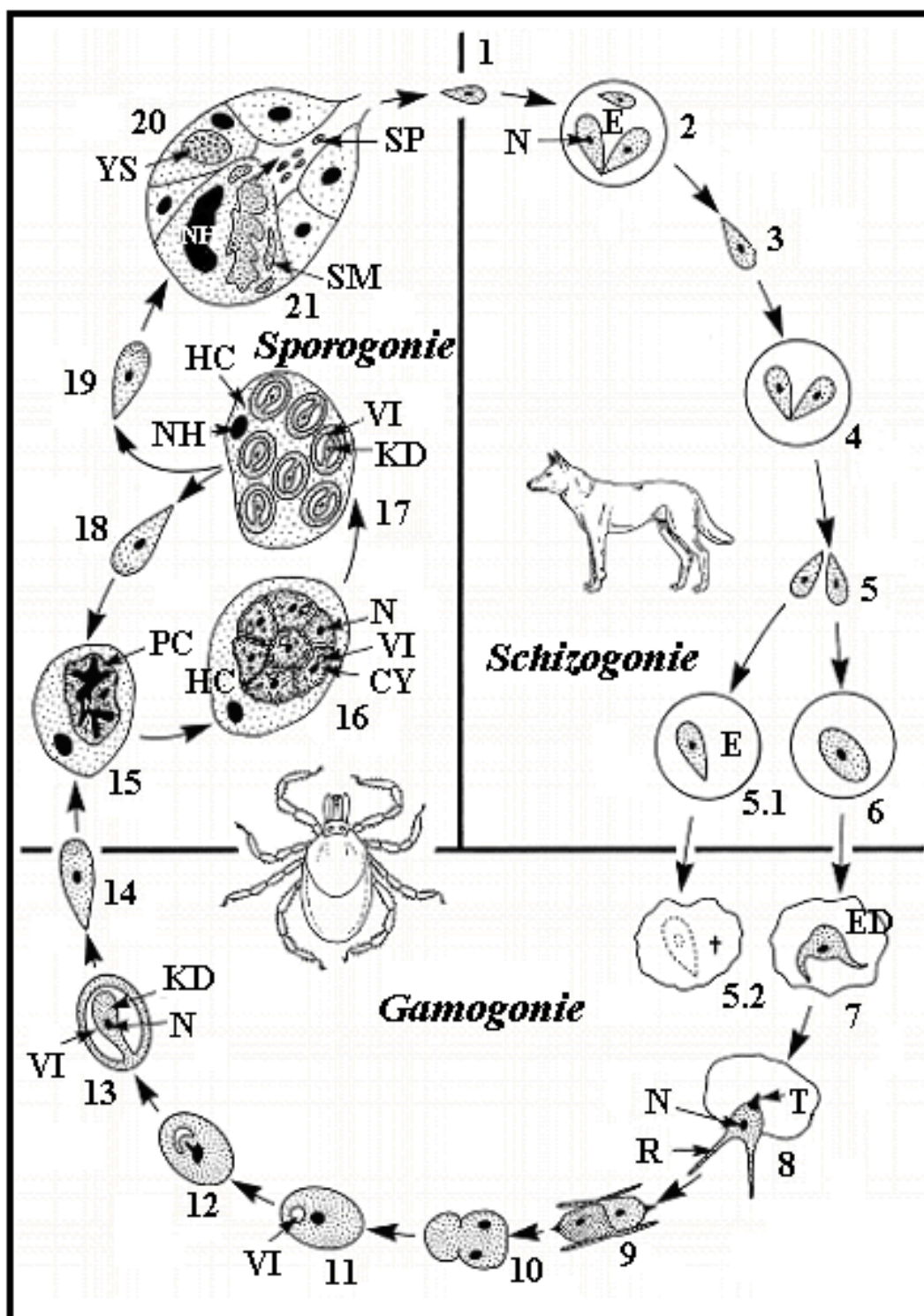
Homer, M.J, Aguilar-Delfin, I., Telford, S.R., Krause, P.J., Persing, D.H. – 2000.
Babesiosis. Clin. Microbiol. Rev. 13:451-469.

Ciclul de viață la *Babesia canis* (Planșa 69)

1. Sporozoiți în saliva căpușelor. **2-5.** Reproducerea asexuată în eritrocitele vertebratelor gazdă (câinele) prin diviziune binară, producerea de merozoiți (**5**) ce pătrund în alte eritrocite. Atunci când merozoiții sunt ingerați de către căpușă (**5.1**) ei sunt digerați în interiorul intestinului (**5.2**). **6.** Unii dintre merozoiți se transformă în *gamonți ovoizi*. **7, 8.** După ingestia în celulele intestinale ale căpușei aceștia formează protuberanțe și apar ca niște corpuri cu raze. (**9**). Fuziunea a două astfel de corpuri, uninucleate (gameți). **10.** Formarea unui zigot. **11-14.** Formarea unui singur kinet dintr-un zigot în interiorul unei vacuole interne. Kinetul străpunge celulele intestinale și pătrunde în celulele diferitelor organe (inclusiv în ouă) ale căpușelor vectoare. **15-18.** Formarea câtorva kineți (sporokineți). Acest proces este repetat (**15-18**) și se produce și în ouăle căpușelor. De aceea, infecția poate fi transmisă la generația următoare de căpușe (transmisia transovariană). **19-21.** Unii dintre kineți pătrund în celulele glandelor salivare unde se formează un sporont mare, multinuclear (**YS, ES**) care în final dă naștere la mii de sporozoiți mici (**SP**) care sunt injectați în timpul hrănirii (transmisie transtadială), **CY** – cytomere (uninucleate); **ED**, eritrocite digerate; **KD** – kinet în dezvoltare; **E** – eritrocit; **SM** – sporont mărit (formând sporozoiți); **PG** – parazit în creștere (stadiu polimorf); **HC** – nucleul celulei gazdă; **VI** – vacuolă internă; **N** – nucleu; **NH** – nucleul celulei gazdă; **R** – protuberanță în formă de rază; **SP** – sporozoit; **T** – structură apicală în formă de țepă; **ST** – sporont tânăr.

PLANȘA 69.

Ciclul de viață la *Babesia canis*



(Sursa Internet)

Kinetoplastida

Sunt protozoare flagelate sanguicole exoeritrocitare constituite dintr-o singură celulă prevăzută cu un flagel. Ele se găsesc în sânge – unde se deplasează între diferitele celule sanguine (globulele roșii și globulele albe) și în alte lichide biologice.

Membrii acestui grup includ: trypanosomele Africane care sunt responsabile de boala somnului la oameni (*Trypanosoma brucei rhodesiense* și *Trypanosoma b. gambiense*) și (*Trypanosoma b. brucei*) ce provoacă la vite boala nagana; agentul Sud American *Trypanosoma cruzi*, ce provoacă boala lui Chagas; și *Leishmania* spp., ce sunt responsabile de diferitele leishmanioze: leishmanioza cutanată (oriental sore, espundia sau uta) și leishmanioza viscerală (kala azar) (**Tabel 17**).

Toate sunt caracterizate de prezența AND-ului extracromozomal localizat într-un kinetoplast. Acesta este ușor de recunoscut ca al doilea punct colorat din citoplasmă, primul fiind nucleul.

La gazdele vertebrale pot fi identificate două forme morfologice (**Planșa 70**): **flagelatele trypomastigote extracelulare** și **amastigotele intracelulare**. Nu toate formele sunt produse de către toate speciile. Trypomastigotele sunt singura formă morfologică produsă de către trypanosomele africane, pe când amastigotele sunt singurele forme produse de către speciile de *Leishmania*. Ambele, trypomastigote și amastigote, sunt produse de către *Trypanosoma cruzi*.

Pentru om sunt importante numai 2 specii patogene:

- *Trypanosoma cruzi* – responsabilă de trypanosomiaza umană americană (sau maladia Chagas) ce există numai în America Latină (**Planșa 73**) ce are ca cărei vector ploșnițele reduviide;
- *Trypanosoma brucei* – strict localizată în Africa neagră (**Planșa 72**), în regiunile în care trăiește musca tsetse.

Trypanosoma brucei face parte din sub-genul *Trypanozoon* subdivizat în 3 specii (vezi **Clasificarea**).

Există un mare număr de alte specii patogene pentru animale dar nu sunt transmise de către glossine.

Trypanosoma equiperdum – responsabilă de o boală foarte cosmopolită pentru equide, ce se transmite sexual;

Trypanosoma evansi – responsabilă de Sura, maladie a cailor și a camelidelor din Africa și Asia. Este transmisă mecanic de către tabanide și de către lilieci;

Trypanosoma brucei – cuprinde 3 sub-specii, transmise numai de către glossine deci ele există numai în zona lor de repartiție. Descoperirea trypanosomelor din grupul *brucei* a deschis polemica legată de taxonomia lor.

De reținut că este admisă existența unei singure specii *Trypanosoma brucei* ce se subdivizează în trei subspecii:

Trypanosoma brucei brucei – parazit al cornutelor, responsabilă de boala Nagana.

Trypanosoma brucei gambiense – agentul bolii somnului în forma sa cronică în Africa de Vest și în Africa Centrală. Teoretic este patogenă numai la om.

Trypanosoma brucei rhodesiense – agentul unei antropozoonoze. Prezent în Africa de Est, este responsabilă, la om, de o formă particulară de THA.

Morfologie

Trypanosoma brucei gambiense măsoară de la 20 la 30 microni lungime. După fixarea și colorarea cu Giemsa, el apare ca un element alungit prevăzut cu un nucleu roșu situat median și cu un mic punct roșu la una din extremități – *kinetoplastul* de unde pornește un flagel. Acest flagel iese din celulă la extremitatea ei posterioară și rămâne fixat printr-o membrană – mișcările imprimate membranei de către flagel i-au dat numele de „*membrană undulantă*”. Flagelul se prelungește la extremitatea anterioară a parazitului cu 6-7 microni.

Ciclul la *Trypanosoma brucei gambiense* se desfășoară în sângele gazdei mamifere și în vector. În timpul ciclului parazitul suferă anumite transformări.

În sângele mamiferelor parazitul poate fi găsit sub mai multe forme, în particular sub **forma lungă (a)**, forma sub care trypanosoma se multiplică și forma **bondoacă (c)**, formă de la care va porni o nouă variantă antigenică. Între aceste două tipuri există **forme intermediare (b)**.

Forma lungă sau subțiată „slender” a cărei talie medie este între 23 și 30 de μm dar care poate depăși 40 de μm . Ea este prevăzută cu un flagel liber de 6 microni și cu o membrană undulantă bine dezvoltată. Kinetoplastul este subterminal la mai mult de 4 μm de extremitatea posterioară care este alungită. Nucleul este oval. Aceasta este forma sub care trypanosoma se multiplică în sânge.

Forma scurtă sau bondoacă „stumpy” ce măsoară între 12 și 26 μm , este îngroșată, fără flagel liber (sau ușor marcat), cu un kinetoplast dispus mai terminal decât la forma lungă, cu o extremitate posterioară rotunjită, un nucleu rotund și o membrană undulantă bine dezvoltată. Proporția acestor forme diferite în sânge este dependentă de la răspunsul imunologic al gazdei.

Toate formele sanguicole de trypanosome sunt regrupate sub termenul de „**forme trypomastigote**”.

În glossine, trypanosomele (trypomastigote) îngurgitate încep prin a se alungi în tubul digestiv al insectei (e), își pierd mantaua antigenică de la suprafață (stratul de glicoproteine variabile de suprafață situat pe partea externă a membranei celulare a trypanosomei) responsabilă de variațiile antigenice. Aceasta este „**forma prociclică**”. Apoi trypanosomele ajung în glandele salivare ale insectei. Aici ele se scurtează și kinetoplastul migrează în spatele nucleului (**forma epimastigotă**) (f). În următoarea etapă kinetoplastul se replasează în fața nucleului și trypanosoma își reconstituie mantaua antigenică de suprafață (**forma metaciclică**) (g). Din acest moment este din nou capabilă să infecteze o nouă gazdă mamifer (**forma metaciclică infestantă**) în care va relua forma sa trypomastigotă (vezi **Ciclul – Planșa 71**).

Unele specii de trypanosome Africane sunt răspândite de către vectori mecanici. În astfel de cazuri trypomastigotele sunt transmise de la o gazdă la alta

de către piesele bucale ale vectorilor contaminați (dezvoltarea parazitului nu mai are loc în interiorul vectorului).

Tabelul 17. Gravitatea bolilor cauzate la om și la diverse animale domestice, de către trypanosomele patogene transmise de către glossine.

Trypanosoma	Bovine	Cai, măgari	Capre, oi	Porci	Om
<i>Trypanosoma brucei</i>	+	+++	++	±	-
<i>Trypanosoma rhodesiense</i>	-	-	-	-	+++mai puternică
<i>Trypanosoma. gambiense</i>	-	-	-	-	+++ mai cronică
<i>Trypanosoma vivax</i>	+++	+++ sau +	++	-	-
<i>Trypanosoma congolense</i>	+++	++	++	±	-
<i>Trypanosoma simiae</i>	-	-	++	+++	-
<i>Trypanosoma suis</i>	-	-	-	++	-
<i>Trypanosoma uniforme</i>	++	++	++	-	-

Legendă: – gazde ce nu contractează boala în mod normal (chiar dacă infecțiile experimentale sunt posibile); ± boală benignă; + boală de gravitate moderată; ++ boală gravă; +++ boală foarte gravă.

Bibliografie

Barrett, M. P., Burchmore, J. S., Stich, A., Lazzari, J. O., Frasch, A. C., Cazzula, J.J., Krishna, S. – 2003. The trypanosomiasis. The Lancet 362: 1469-80.

Buscaglia, C. A., Di Noia, J. M. – 2003. *Trypanosoma cruzi* clonal diversity and the epidemiology of Chagas disease. Microbes Infect. 5, 419-427.

Donelson, J.E. – 2003. Antigenic variation and the African trypanosome genome. Acta Tropica 85, 391-404.

Gibson, W. – 2001. Sex and evolution in trypanosomes. Int. J. Parasitol. 31:643.

Gibson, W. – 2002. Will the real *Trypanosoma brucei rhodesiense* please step forward? Tr. Parasitol. 18:486.

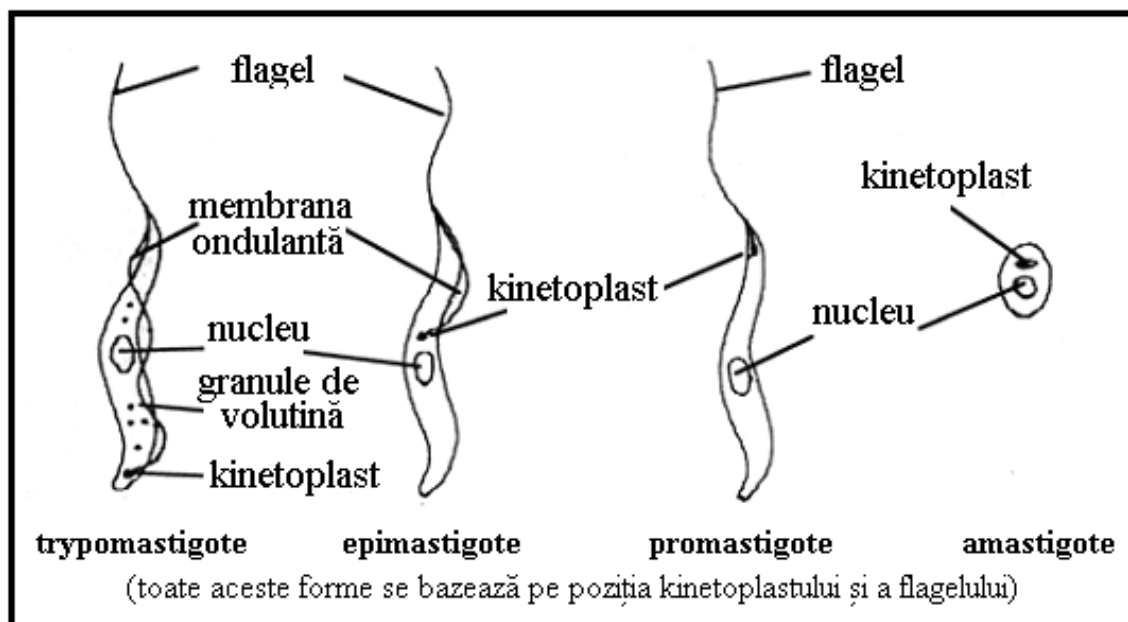
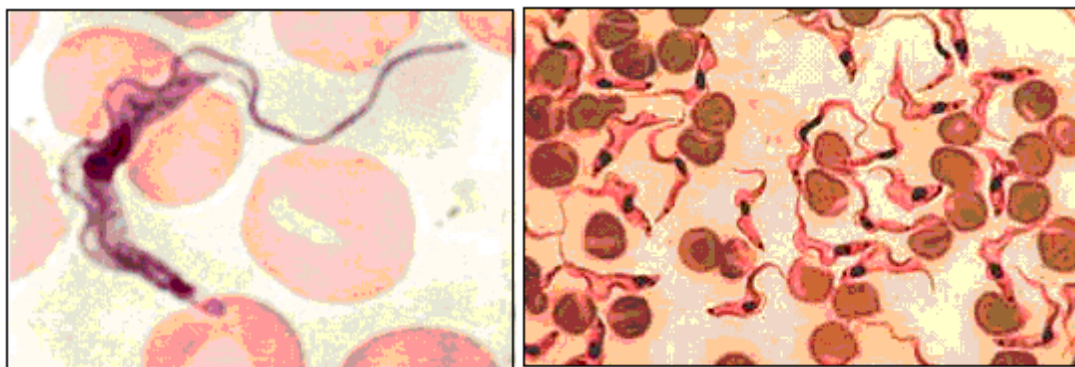
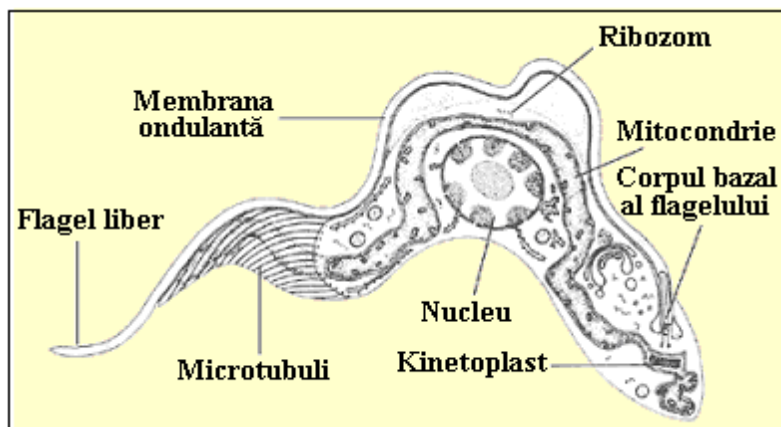
Kennedy, P.G.E. – 2004. Human African trypanosomiasis of the CNS: current issues and challenges. J. Clin. Invest. 113, 496-503.

Macedo, A.M., Machado, C.R., Oliveira, R.P., Pena, S.D.J. – 2004. *Trypanosoma cruzi*: genetic structure of populations and relevance of genetic variability to the pathogenesis of chagas disease. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 99, 1-12.

Vickerman, G. – 1985. Developmental cycles and biology of pathogenic trypanosomes. Br. Med. Bull. 41, 105-114.

PLANȘA 70.

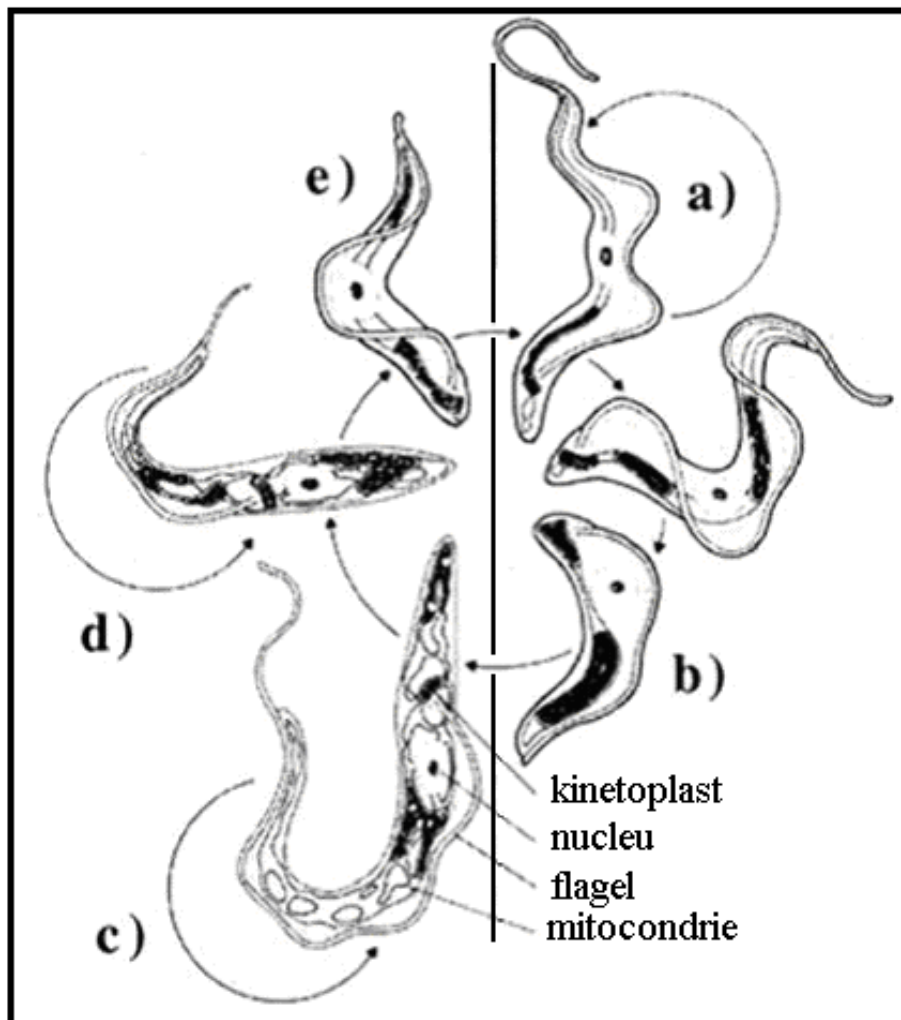
Polimorfismul în cadrul familiei Trypanosomidae



NB. Numai formele trypomastigote (din sânge, limă sau lichidul spinal) și amastigote (intracelulare) se găsesc în gazdele vertebrate, formele epimastigote și cele promastigote sunt prezente în insectele gazdă vectoare.

PLANȘA 71.

Ciclul de viață la *Trypanosoma brucei* spp, (boala somnului)



I. forme de Trypanosome găsite în musca tse-tse;

II. forme de Trypanosome din sângele gazdei vertebrate.

a) Trypomastigotele sunt inoculate vertebratelor de către musca tse-tse în momentul hrănirii cu sânge. Paraziții extra-celulari se reproduc asexuat în sânge, prin diviziune binară și, mai târziu, în limfă și în lichidul spinal.

b) Formele trypomastigote se transformă într-o formă infectantă pentru musca tse-tse, așa-numită formă „bondoacă”.

c) Ajunse în intestinul mediu al insectei mitocondriile parazitului devin active și au loc alte diviziuni.

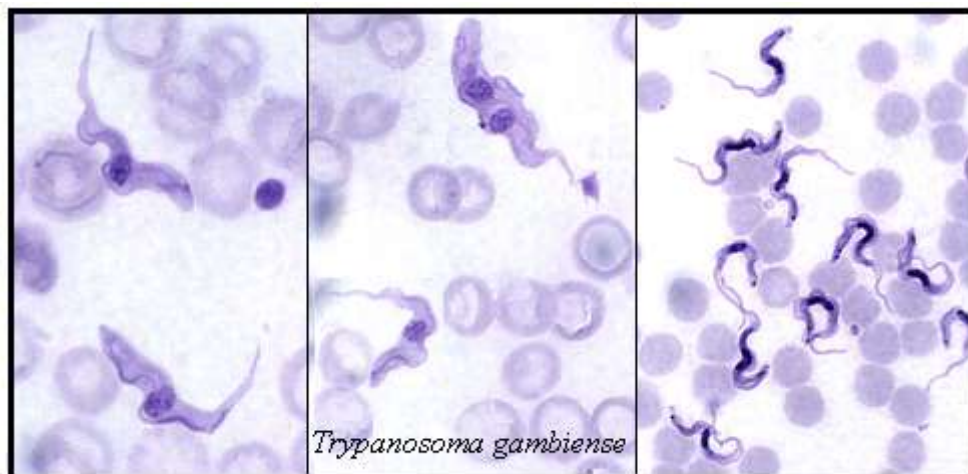
d) Paraziții migrează către proventricul și glandele salivare unde se transformă în epimastigote și apoi se produc noi cicluri de diviziuni binare.

e) În glandele salivare, trypomastigotele par capabile să infecteze o nouă gazdă vertebrată (trypomastigote „metaciclice”).

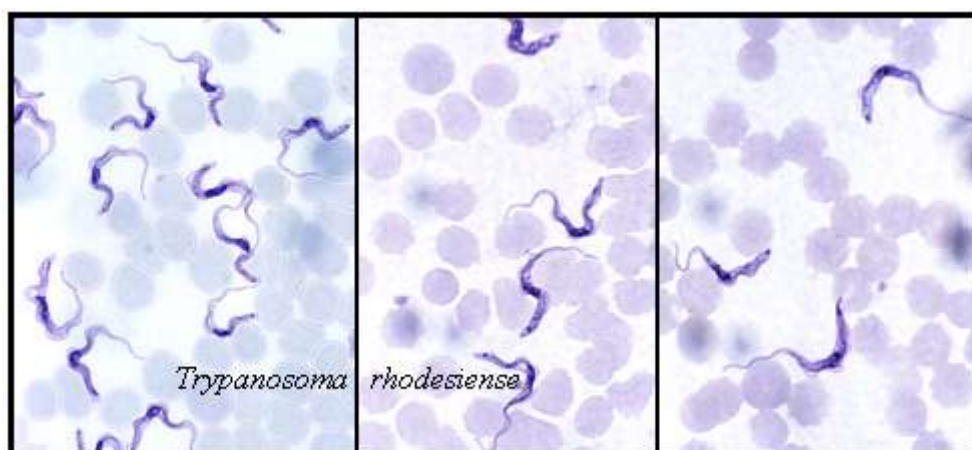
PLANȘA 72.

Tipuri de trypanosome I.

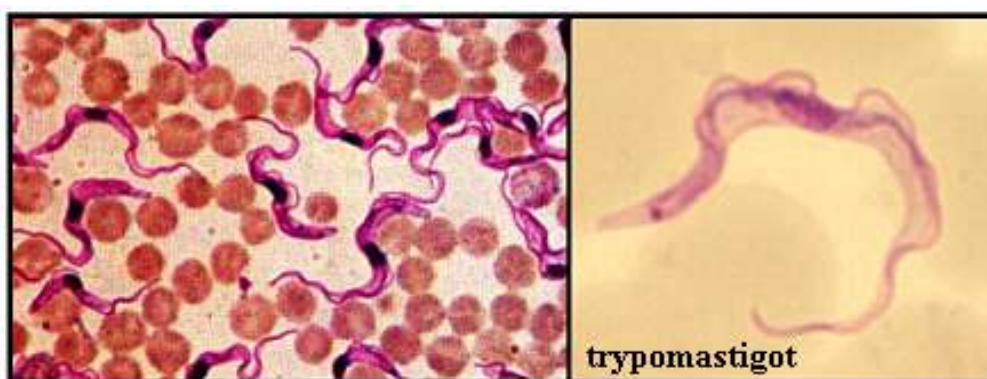
Trypanosome Africane – *Trypanosoma brucei*



Trypanosoma gambiense (trypanosomiaza Gambiană)



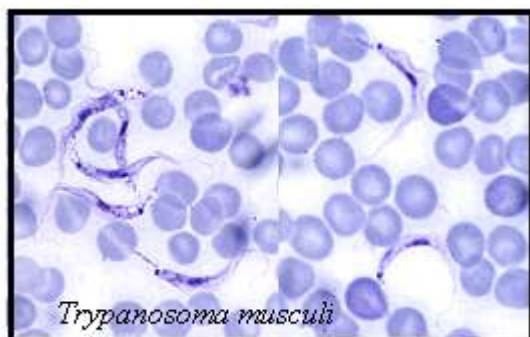
Trypanosoma rhodesiense (trypanosomiaza Rodeziană)



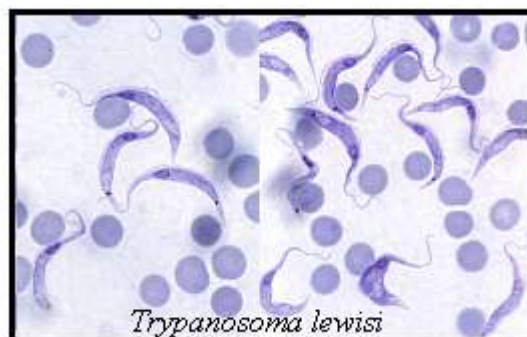
Trypanosoma brucei

PLANȘA 73.

Tipuri de trypanosome II.



Trypanosoma musculi (șoarece)

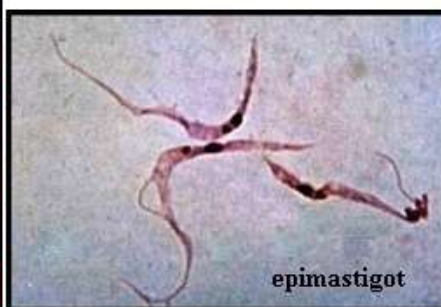


Trypanosoma lewisi (șobolan)

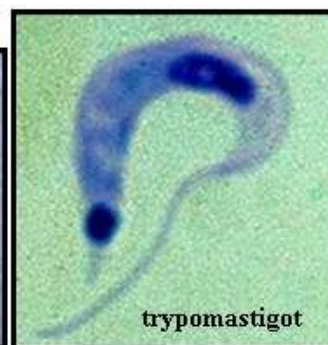
Trypanosome Americane



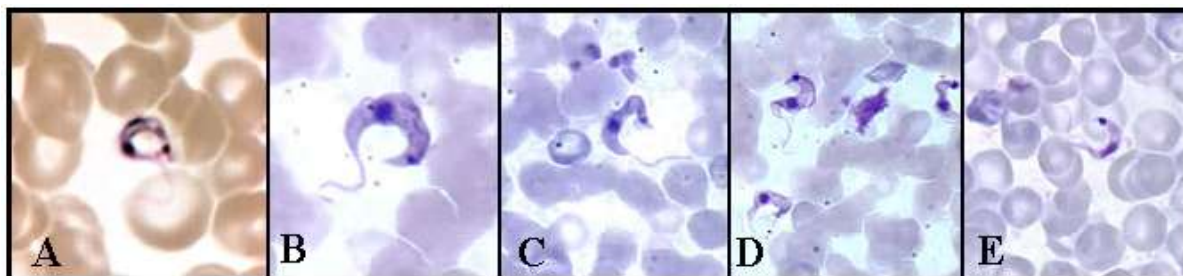
amastigot



epimastigot



trypomastigot



Trypanosoma cruzi – A, B, C, D, E: pe frotiuri, colorație Giemsa.

Leishmania

Sunt protozoare parazite ale mamiferelor ce sunt transmise de către flebotomi (Psychodidae: Phlebotominae). Există cel puțin 30 de specii, dintre care 21 sunt cunoscute ca infectând oamenii și producând simptome ale bolilor cunoscute ca leishmanioze.

„Datorită celor 21 de specii de paraziți infectivi pentru oameni, numeroasele rezervoare și specii vectoare, într-o mare diversitate de focare topografice, ecologia și epidemiologia leishmaniozelor este extrem de diversă – fără îndoială cea mai diversă dintre toate bolile transmise de către vectori.” Lane (1993)

Genul *Leishmania* cuprinde:

- **forme amastigote** la gazda definitivă vertebratul;
- **forme promastigote** la gazda intermediară insecta (*Phlebotomus* în lumea veche și *Lutzomyia* în lumea nouă).

Noțiunea de specie este definită de către biologia, biochimia (zymodeme), patologia și repartiția geografică; speciile formează complexe de specii în cadrul sub genului *Leishmania* (forme promastigote atașate la proventriculul gazdei intermediare):

- complexul *Leishmania donovani* [*L. (L) donovani*, *L. (L) infantum*, *L. (L) chagasi*] ==> leishmaniozele viscerale;

- complexul *Leishmania tropica* [*L. (L) tropica*, *L. (L) major*, *L. (L) aethiopica*] ==> leishmaniozele cutanate din lumea veche;

- complexul *Leishmania mexicana* ==> leishmaniozele cutanate din lumea nouă;

sub genul *Viannia* (forme promastigote libere în faringele gazdei intermediare);

- complexul *Leishmania (V) guyanensis* ==> leishmanioze cutanate din lumea nouă;

- complexul *Leishmania (V) braziliensis* ==> leishmanioze cutaneo-mucoase din lumea nouă. Alte specii *Leishmania (V.) panamensis* și *Leishmania (V.) peruviana*).

- **formele amastigote** (etimologic = fără flagel) sunt ovoide, au un diametru de 2-3 μm; prezintă 1 nucleu + 1 kinetoplast cu sau fără rădăcina scurtă a unui flagel sau rizoplast. Multiplicarea se face prin sciziparitate. Sunt imobile, obligatoriu endocelulare prezente la gazda definitivă vertebrată.

Remarcă: kinetoplastul este o mitocondrie uriașă ce conține ADN, citoscheletul este format din tubuli periferici.

- **formele promastigote** sunt alungite, flagelate, lungi de 8-24 x 4-5 μm și foarte mobile, se deplasează cu flagelul înainte; kinetoplastul este situat la baza flagelului care măsoară între 10 și 15 μm. Multiplicarea se face prin sciziparitate. Se găsesc în tubul digestiv al gazdelor intermediare (**Planșa 74**).

Ciclul evolutiv – după absorbția parazitului în tubul digestiv al insectei, formele amastigote se transformă în promastigote, formele promastigote infecțioase

se multiplică și migrează către extremitatea anterioară a tubului digestiv (proventricul sau faringe în funcție de sub gen).

Cu ocazia unei înțepături ulterioare, insecta regurgitează și injectează formele promastigote în rană. Transformarea în forme amastigote endocelulare se realizează în câteva minute.

Gazda definitivă – o reprezintă omul și animalele (câinele, rozătoarele sălbatice).

Gazda intermediară – este insecta înțepătoare din grupul flebotomilor (genurile *Phlebotomus* în lumea veche și *Lutzomyia* din lumea nouă), hematofage sunt numai femelele.

Diferitele specii de leishmania infectează macrofagele din diferitele părți ale corpului gazdelor particulare individuale.

Leishmania donovani infectează în mod normal macrofagele organelor interne – în mod particular splina și ficatul –, leishmanioza viscerală;

Leishmania major infectează în principal macrofagele din piele, leishmanioza cutanată;

Leishmania braziliensis braziliensis infectează macrofagele din jurul nasului și al gurii - leishmanioza mucocutanee.

Noțiuni generale de epidemiologie

Gazdele intermediare sunt „flebotomii”: Diptere, Nematocere, Psychodide. Ciclul lor biologic este terestru (larvele se dezvoltă pe solul umed).

Flebotomii au o activitate nocturnă și crepusculară, zborul lor este silențios, sunt slabi zburători. Se găsesc, în principal, în găuri, crevase, vizuini la marginea pădurii. Sunt insecte de talie mică – 2 mm. În zonele temperate sunt întâlnite din luna mai până în luna octombrie și tot anul în regiunile tropicale. Multiplicarea parazitului în lumenul tubului digestiv durează între 8 și 20 de zile.

Infestarea se face prin regurgitarea formelor pro-mastigote infecțioase din faringe ca urmare a eforturilor de sucțiune;

Bibliografie

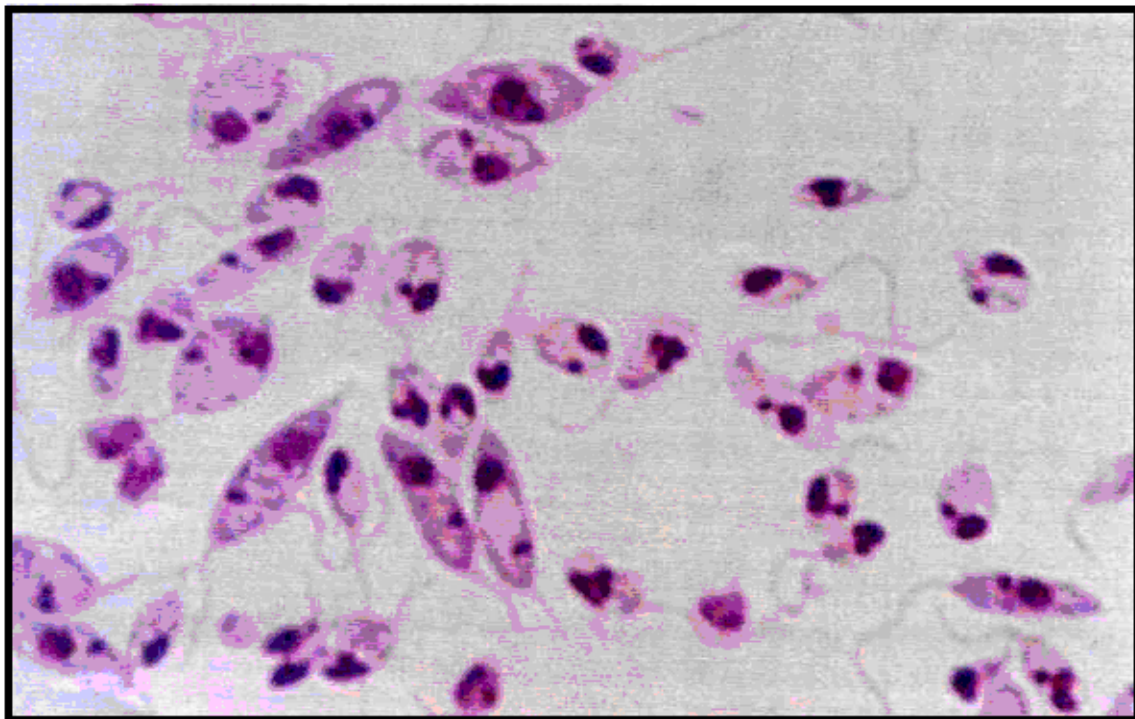
Choi, C. M., Lerner, E. A. – 2001. Leishmaniasis as an emerging infection. J Invest Dermatol Symp Proc 6: 175-182.

Herwaldt, B.L. – 1999. Leishmaniasis. Lancet 354: 1191-1199.

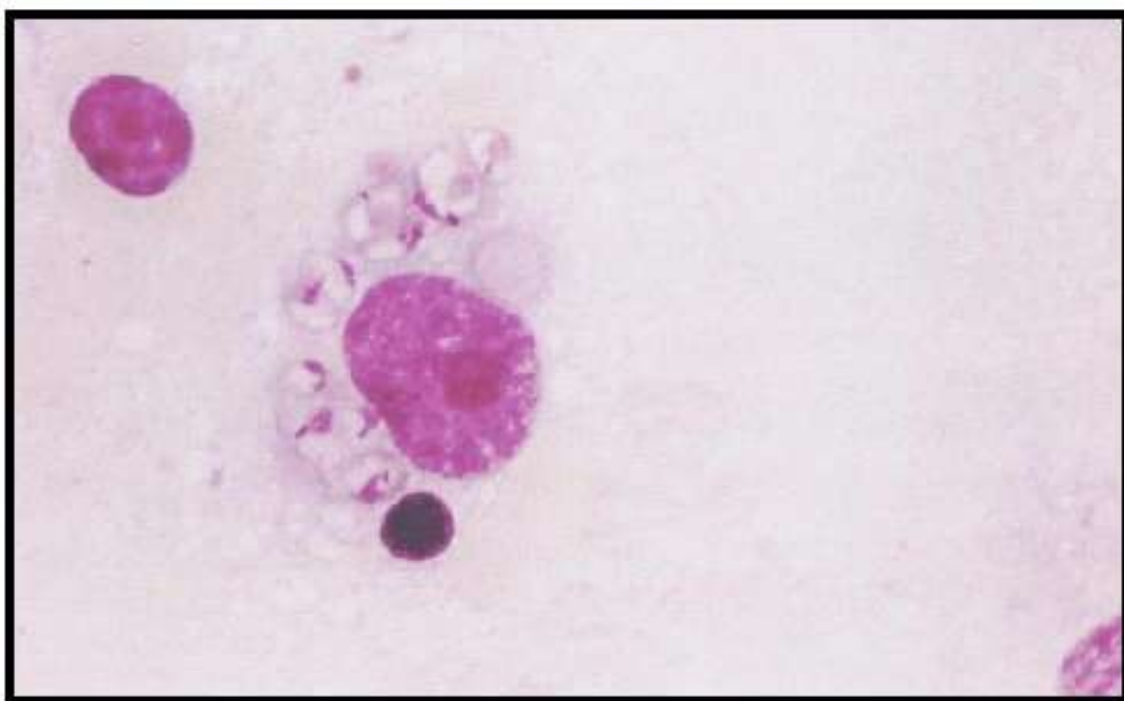
Piscopo, T.V., Mallia, A.C. – 2006. Leishmaniasis. Postgrad Med J 82:649-657.

PLANȘA 74.

Tipuri de leishmanii



Forme promastigote de leishmanii – Colorație Giemsa, X100.



Forme amastigote de leishmanii – Colorație Giemsa, X100.

Plasmodium

Malaria a fost recunoscută ca o boală parazitară importantă pentru om de sute de ani, fiind descrisă de către egipteni încă din mileniul III I.E.N. Cu toate măsurile de control introduse în unele zone ale lumii, impactul malariei asupra populațiilor umane continuă să crească. Estimările recente sugerează că:

- aproximativ 1,5 miliarde de persoane trăiesc în zone ale lumii în care malaria este o boală endemică;

- numărul de oameni infectați depășește 500.000.000;

- 1-2 milioane de indivizi mor în fiecare an.

Următoarele specii de *Plasmodium* infectează oamenii și cauzează malaria:

- *Plasmodium falciparum* răspândit în întreaga **zonă intertropicală**;
- *Plasmodium malariae* răspândire asemănătoare cu a lui *falciparum*;
- *Plasmodium ovale* mai ales în Africa Neagră;
- *Plasmodium vivax* repartitie extinsă, dar absent din Africa Neagră.

Toate speciile sunt transmise de către vectori, fiind răspândite peste tot în lume de către *țânțarii anofeli*. În gazda umană parazitul este găsit în primul rând în celulele roșii (hematii) ale sângelui. Parazitul se reproduce asexuat în interiorul acestora și după spargerea acestora sunt eliberați noi paraziți (merozoiți). Aceștia infectează alte globule roșii fapt ce duce la distrugerea unui mare număr de globule. Caracteristica „omoadă și febră” (paroxism) asociată cu malaria se produce când paraziții sunt eliberați din globule și deoarece această eliberare este periodică, paroxismul este periodic. Spre exemplu, paroxismul asociat cu malaria terțiară (*Plasmodium vivax*) apare la fiecare 48 de ore, iar în cazul malariei quarte (*Plasmodium malariae*) la fiecare 72 de ore. **Tabelul 18** prezintă speciile cele mai comune de *Plasmodium*, iar **Tabelul 19** unele dintre caracteristicile acestora.

În imaginile ce urmează sunt prezentate aspecte reprezentative ale ciclurilor de viață (**Planșa 75-80** frotiuri).

Bibliografie

Bejer, J. C. – 1998. Malaria parasite development in mosquitoes. *Annual Review of Entomology*, 43, 519-43.

Gardner, M. J., N. Hall, E. Fung, O. White, M. Berriman, R. W. Hyman, J. M. Carlton, et al., – 2002. Genome sequence of the human malaria parasite *Plasmodium falciparum*. *Nature*, 419(6906): p. 498-511.

Mu, J., D. A. Joy, J. Duan, Y. Huang, J. Carlton, J. Walker, J. Barnwell, et al., - 2005. Host Switch Leads to Emergence of *Plasmodium vivax* Malaria in Humans. *Mol Biol Evol*, 22(8): p. 1686-1693.

Paul, R. E. L., Ariey, F., Robert, V. – 2003. The evolutionary ecology of *Plasmodium*. *Ecol Let.*; 6:866–880.

Tabelul 18. Speciile cele mai comune de *Plasmodium*.

Specia	Perodicitatea febrei	Gazda vertebrată	Țîntării/vectori	Mortalitate
<i>Plasmodium falciparum</i>	48 h + neregulat	om	[Anopheles] spp.	+
<i>Plasmodium vivax</i>	48 h	om	<i>Anopheles</i> spp.	–
<i>Plasmodium ovale</i>	48 h	om	<i>Anopheles</i> spp.	+/-
<i>Plasmodium malariae</i>	72 h	om , maimuțe	<i>Anopheles</i> spp.	+/-
<i>Plasmodium knowlesi</i>	24 h	maimuțe din Asia, om	<i>Anopheles</i> spp.	-/+
<i>Plasmodium coatneyi</i>	48 h	maimuțe din Asia, om	<i>Anopheles</i> spp.	-/+
<i>Plasmodium cynomolgi</i>	48 h	maimuțe din Asia, om	<i>Anopheles</i> spp.	–
<i>Plasmodium simium</i>	48 h	maimuțe din Lumea Nouă, om	<i>Anopheles</i> spp.	–
<i>Plasmodium gallinaceum</i>	neregulat	găini	[Aedes] spp., [Culex] spp.	+
<i>Plasmodium juxtanucleare</i>	neregulat	găini	<i>Culex</i> spp.	+
<i>Plasmodium relictum</i>	2–36 h	porumbei	<i>Culex</i> spp., <i>Aedes</i> spp., <i>Anopheles</i> spp.	+
<i>Plasmodium cathemerium</i>	24/48 h	rândunele, canari	<i>Aedes</i> spp., <i>Culex</i> spp., <i>Anopheles</i> spp.	+
<i>Plasmodium berghei berghei</i>	24 h	rozătoare	<i>Anopheles durenii</i>	-/+
<i>Plasmodium agamae</i>	neregulat	șopârle	[Lutzomyia] spp., [Culicoides] spp.	–
<i>Plasmodium wenyoni</i>	neregulat	șerpi	<i>Culex</i> spp.	–

Legendă: + ridicată; +/- medie; – nu sau scăzută

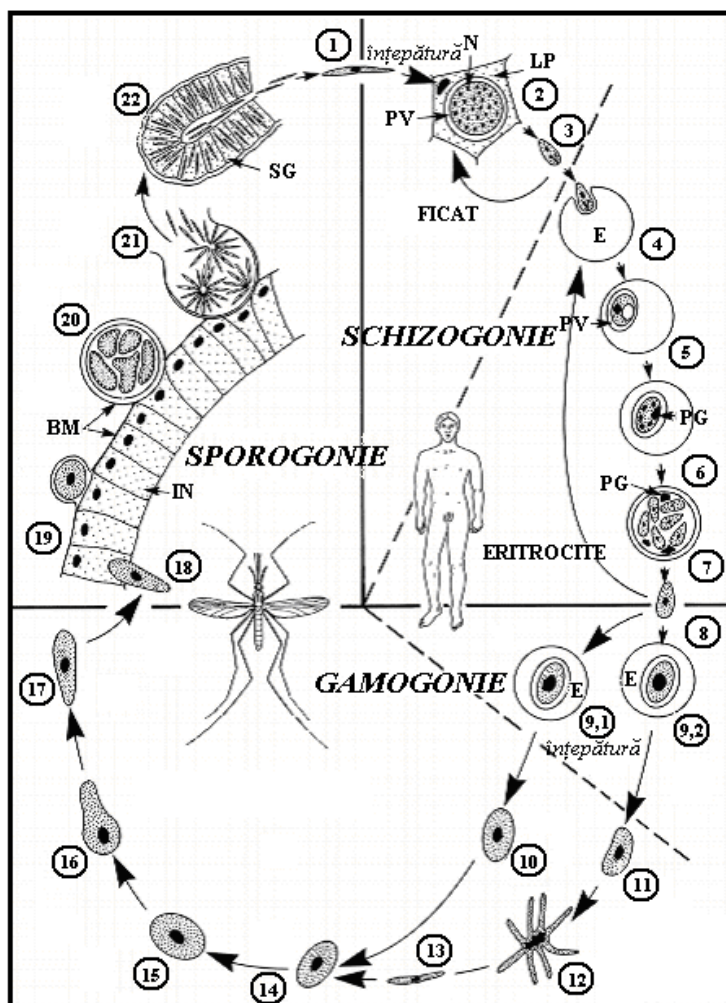
**Tabelul 19. Unele caracteristici ale speciilor de
Plasmodium sp. ce infectează omul.**

Stadiul (sau perioada de infecție)	<i>Plasmodium vivax</i>	<i>Plasmodium malariae</i>	<i>Plasmodium falciparum</i>	<i>Plasmodium ovale</i>
Trofozoiții tineri	1/3 din diametrul RBC; vacuole proeminente; cromatină "grea"	Un singur punct de cromatină; vacuole mai puține decât la alte specii; citoplasma "heavy"	1/5 din diametrul RBC; small cromatină puțină; forme marginale frecvente	Similar cu <i>P. vivax</i> și <i>P. malariae</i>
Trofozoiții adulți	Cantitate mare de cromatină; hemozoina aproape umple celula	Citoplasma densă, rotundă, ovală sau în formă de bandă; aproape umple celula	De regulă nu se văd în sângele periferic	Citoplasmă compactă; vacuole mici
Hemozoina	Bastonașe scurte, împrăștiate difuz, neregulat; de culoare gălbui-brună	Rotunjită; mai mare și mai întunecată decât la <i>P. vivax</i> ; adesea perifeic	Granulară; grosieră în gametociți	Mai deschisă la culoare decât la <i>P. malariae</i> ; similar cu <i>P. vivax</i>
Eritrocitele	Mai mari decât normal, de formă neregulată; punctele Schüffner apar mai ales în stadiile timpurii; infecții multiple obișnuite	Aproape normale; desenele și infecțiile multiple sunt rare	Mărime normală; punctele Maurer adesea la trofozoiții adulți (rar găsiți în sângele periferic)	Punctele Schüffner prezente deseori; celulele roșii lărgite și de formă neregulată
Schizonții	12-24 merozoiți; hemozoina grupată; adesea umplu celula	8-10 merozoiți în rozetă sau ciorchine	8-24 merozoiți (rar găsiți în sângele periferic)	4-16 merozoiți
Microgametociții (de regulă mai mici și mai puțin comuni decât macrogametociții)	Rotunjiți sau ovali; aproape umplu celula; hemozoina distribuită la întâmplare; cromatina grupată; citoplasmă minimală; fără vacuole	Similar cu <i>P. vivax</i> dar mai mici; pigmentul mai vizibil	În formă de colțunaș; cu 50% mai mare decât celula sanguină; cromatina difuză; hemozoina centrală; citoplasma albastru deschis	Similar cu <i>P. vivax</i> dar mai mic
Macrogametociții	Similari cu microgametociții dar citoplasma de culoare albastru închis; cromatina mai compactă și roșie	Pigmentul proeminent; rotund, granule maro închis; mai grosiere decât la <i>P. vivax</i>	Similar în mărime și formă cu microgametociții; cromatina roșie, mai compactă; hemozoina concentrată	
Ciclul exoeritocitar	8 zile	13 zile	6 zile	9 zile
Perioada de incubație (minimum)	11-13 zile	15-16 zile	9-10 zile	10-14 zile
Ciclul Schizogonic	48 ore (terță)	72 ore (quartă)	36-48 ore (terță)	48 ore (terță)
Dezvoltarea în fânțar	10 zile	25-28 zile	10-12 zile	14 zile

(după Roberts, L.S. & Janovy, J., Jr. – 1996)

PLANȘA 75.

Plasmodium sp. Ciclul de viață al parazitului uman fără referire la variațiile specifice speciilor

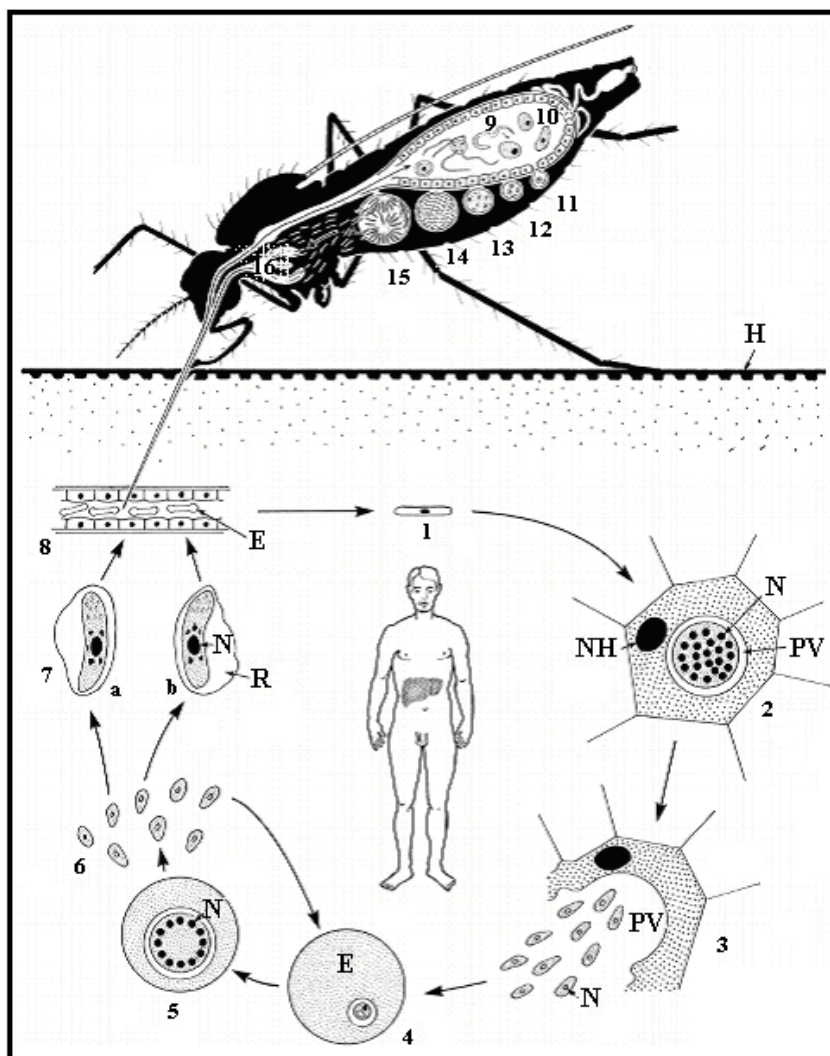


(Sursa Internet)

1. Sporozoiții alungiți sunt injectați în momentul înțepăturii de către femelele de țânțari (*Anopheles* sp.). Ei sunt răspândiți prin sânge și ajung la celulele ficatului la 2 minute după infecție. 2, 3. Formarea schizonților și a merozoitoilor în celulele parenchimale ale ficatului (faza exoeritrocitică). La unele specii acest ciclu se poate păstra intracelular pentru timp îndelungat (ani) și cauzează reveniri. 4-8. eritrocitele cresc (5) și, în final, formează schizonți (6), câțiva merozoizi (7, 8). În timpul digestiei hemoglobinei parazii produc granule (6, 7; PG). Dezvoltarea schizonților devine sincronă și se repetă (4-8) într-un ciclu de 1-3 zile (în funcție de specie). 9. După un număr nedeterminat de astfel de generații asexuate, unii dintre merozoizi pătrund în eritrocite transformându-se în macro- (9.1) sau micro- (9.2). Mărimea și forma sunt specifice speciei (formă de banană – *Plasmodium falciparum*). 10-11. Când înțeapă, țânțarii ingeră eritrocitele ce conțin acești gamonți care sunt eliberați din eritrocitele conținute în interiorul intestinului. 12, 13. Microgameții dezvoltă patru-opt microgameți în 10-15 min. 14. Fertilizarea 15-19. Rezultatul se alungește rapid și devine mobil (17) penetrează intestinul țânțarului și migrează într-o celulă a acestuia unde începe transformarea lui în 20-22. Formarea sporoblaștilor multinucleați (20) ce vor da naștere la mii de sporozoiți (după 10-14 zile). Aceștia din urmă sunt eliberați în hemocel (cavitatea corpului) și migrează către glandele salivare. Acești sporozoiți subțiri (10–15 × 1 μm) sunt injectați în final unei noi gazde. BM – membrana bazală a intestinului; E – eritrocit; IN – celule intestinale; LP – celulele parenchimale ale ficatului; N – nucleu; PG, PV, SG – efecte patologice.

PLANȘA 76.

Stadiile ciclului de viață la *Plasmodium falciparum*

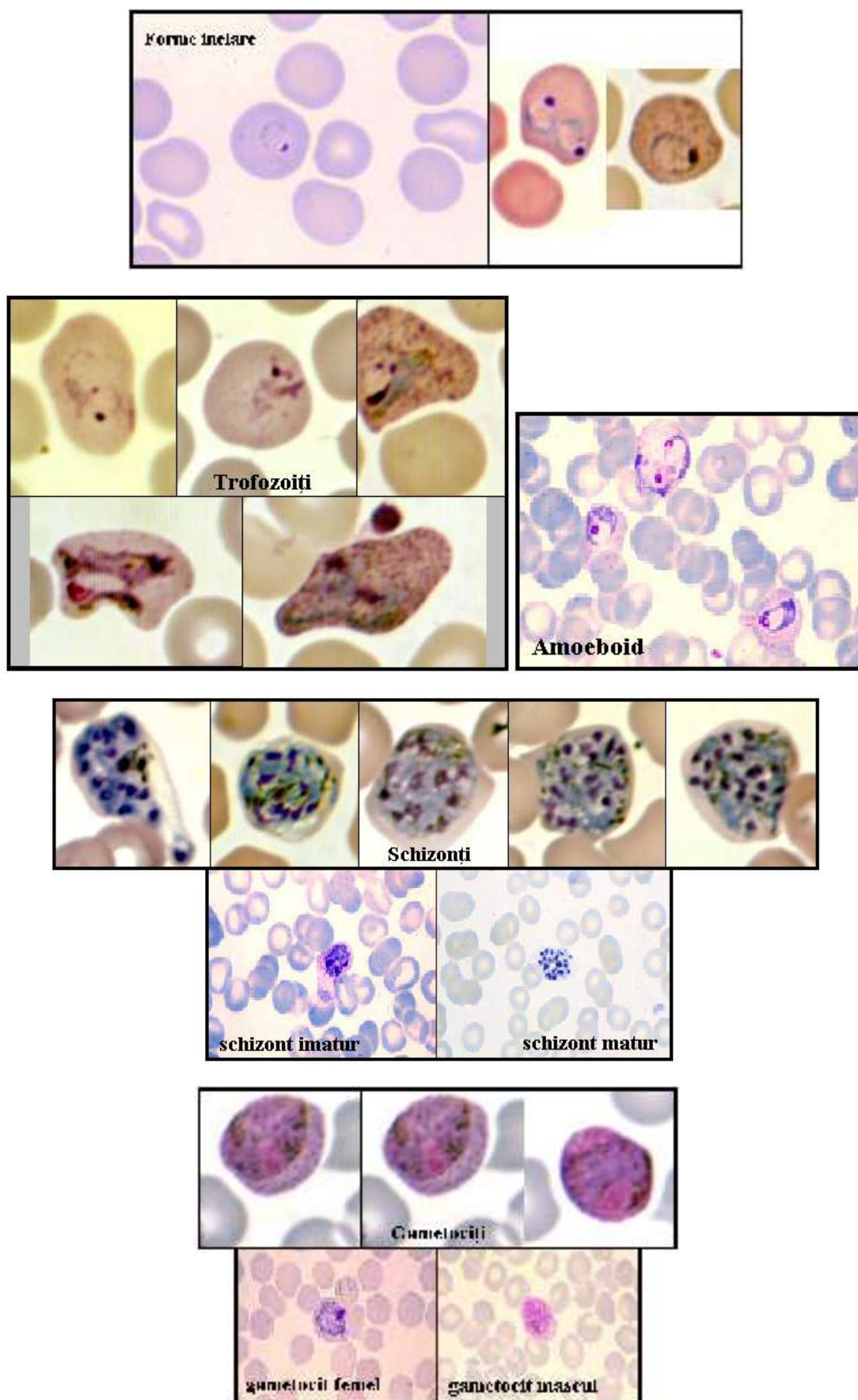


(Sursa Internet)

1. Femela injectează sporozoiții ce ajung în celulele ficatului odată cu sângele. 2, 3. Schizonții dezvoltă numeroși merozoiți (3) care după ruperea celulelor ficatului pătrund în eritrocite. 4. După penetrare acest stadiu este foarte mic ($\frac{1}{5}$ din diametrul hematiilor) și este singurul stadiu care s-a găsit în sângele pacienților. 5–8. Schizonții care se adună în capilare dau naștere merozoiților (6) care invadează alte hematii și devin iarăși schizonți (5) sau se transformă în gamonți masculi și femeli în formă de banană (7 a, b) care pot fi preluați de către alte femele de țânțar care se hrănesc (8). 9-16. Procesele din interiorul țânțarului sunt descrise în E – eritrocite; H – suprafața pielii; N – nucleu; NH – nucleul celulei gazde; PV, R – resturi din eritrocit.

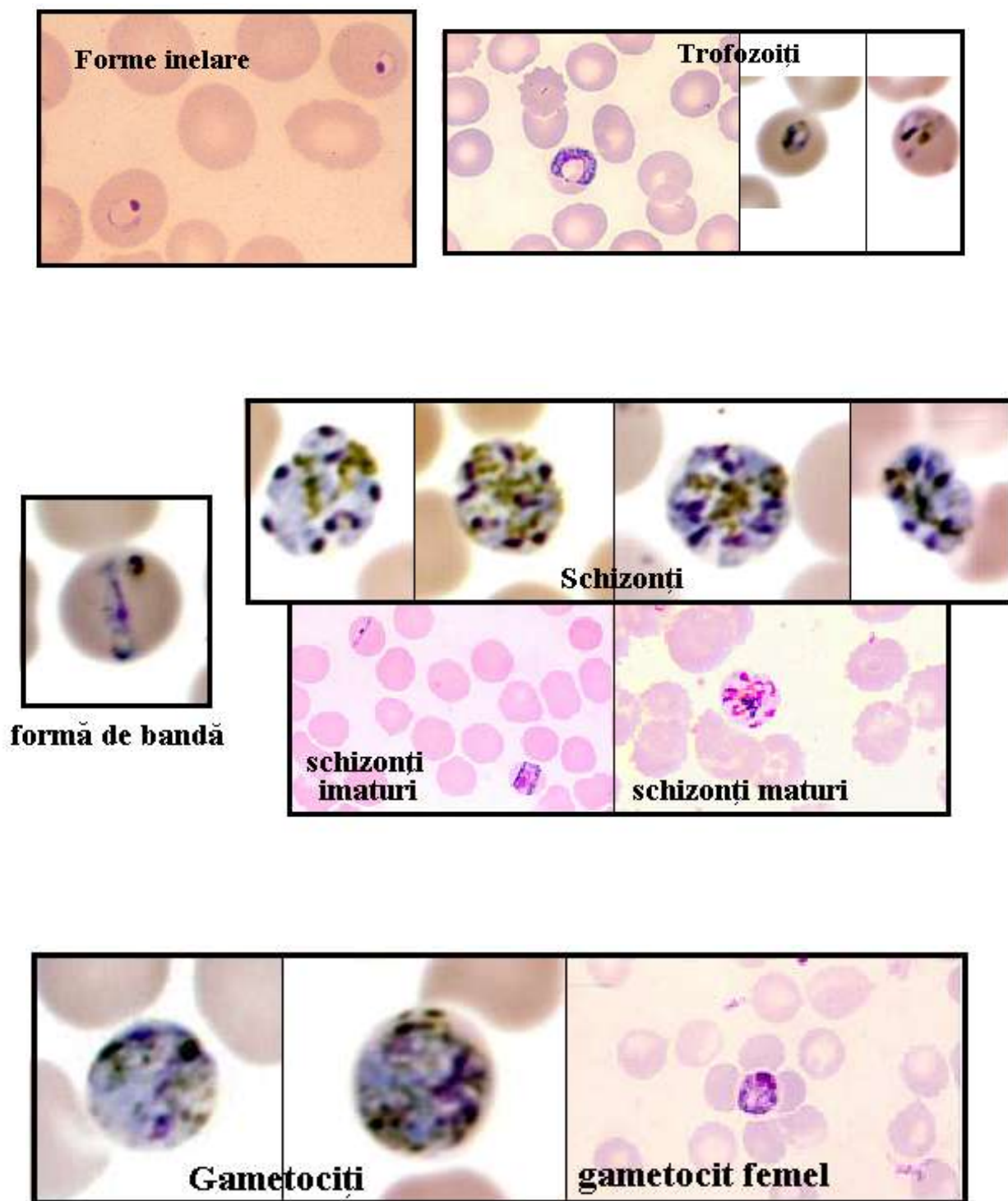
PLANȘA 77.

Plasmodium vivax



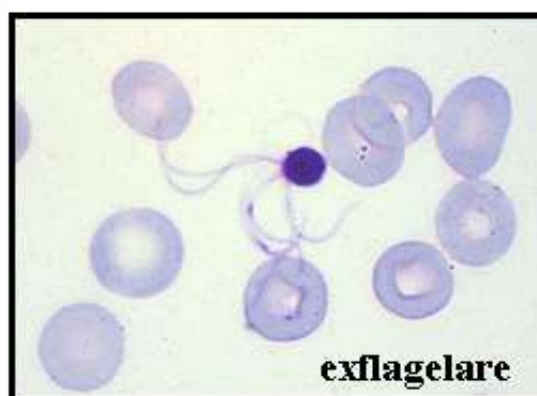
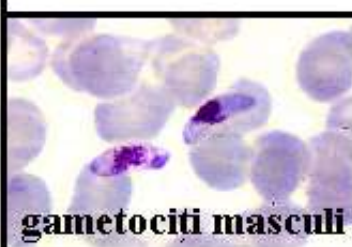
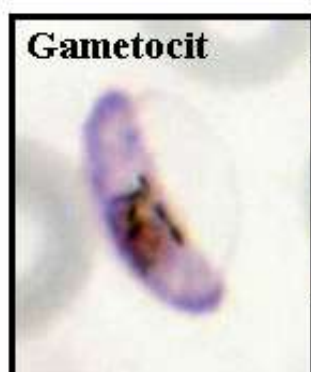
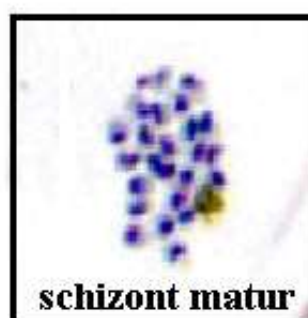
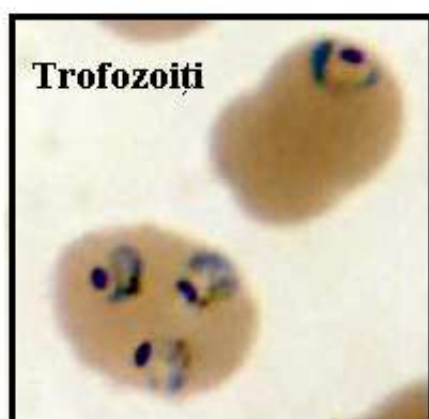
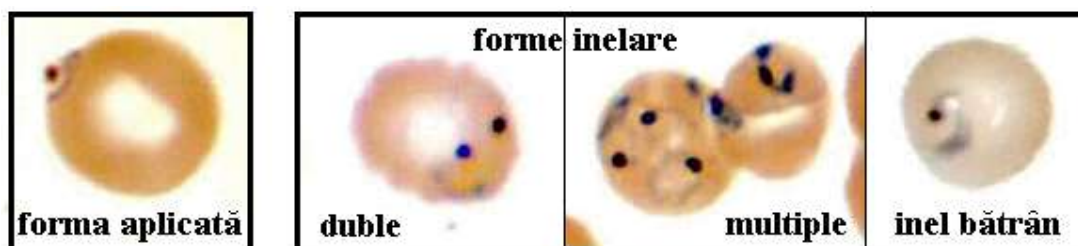
PLANȘA 78.

Plasmodium malariae



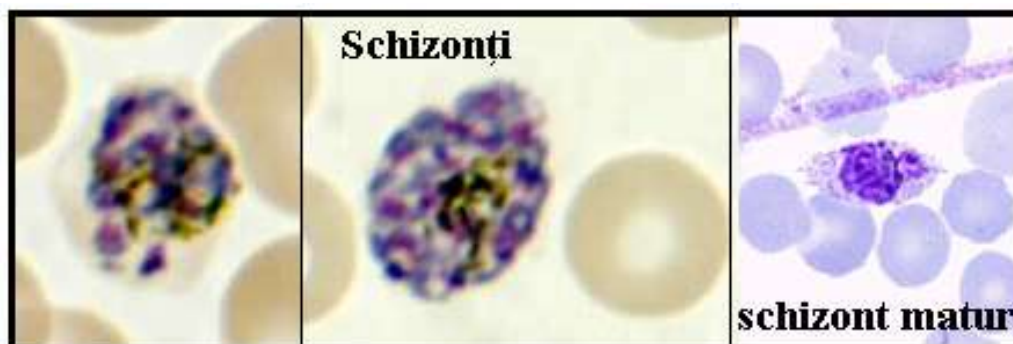
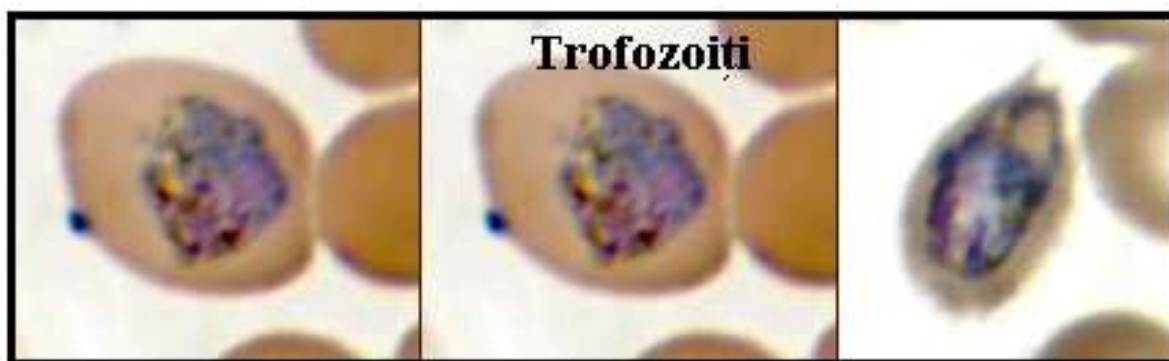
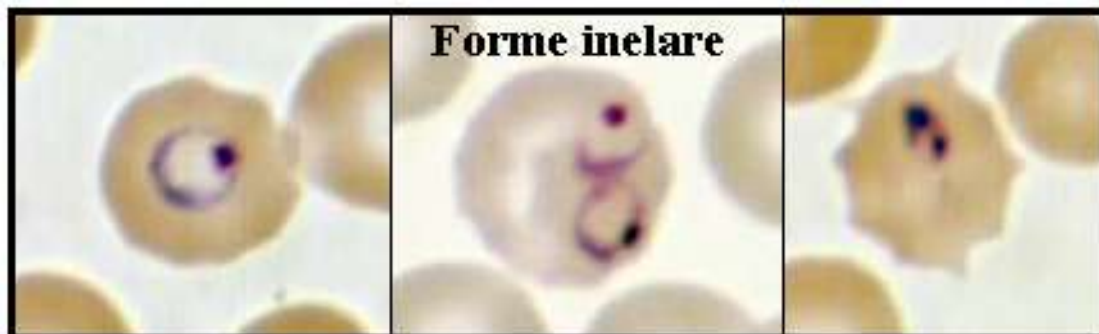
PLANȘA 79.

Plasmodium falciparum



PLANȘA 80.

Plasmodium ovale



Phylumul Nematoda, viermii inelați (roundworms)

Nematodele sunt viermi cilindrici alungiți ce variază ca lungime între 0,3 mm și 8,5 m (*Placentonema gigantissimum* ce trăiește în placenta balenelor). Ei pot trăi în sol, în habitatele cu apă dulce, salmastră sau sărată și sunt întâlnite frecvent ca paraziți ai plantelor, ai omului sau altor animale. În general, sunt animale dioice iar unele specii arată un dimorfism sexual clar. De regulă masculii sunt mai mici decât femelele, ambele sexe pot avea organe copulatoare. Corpul neseșgmentat, cu simetrie bilaterală al nematodelor, este acoperit cu o cuticulă tipică ce prezintă striții transversale formată de către hipodermă, ce poate fi eliminată în timpul năpârlirii. Cavitătea pseudocelomatică a corpului adulților conține un tract digestiv complet, cu anusul situat subterminal.

Hrana de diferite tipuri (sânge, alte fluide ale corpului, conținutul intestinal, mucus etc.) este preluată cu ajutorul unor piese bucale specifice speciilor. Sistemul excretor – dacă este prezent – se deschide printr-un por anterior, ventromedian. Sistemele respirator și circulator lipsesc. Mișcarea se realizează prin contracțiile celulelor musculare tipice orientate longitudinal, cu lichidul din pseudocel și prin presiunea cuticulei, toate acționând împreună ca un schelet hidrostatic. Cu excepția câtorva specii (*Strongyloides* spp.) ontogeneza nematodelor se desfășoară ca o metamorfoză ce implică patru stadii larvare (L₁-L₄).

Clasificarea nematodelor este încă controversată. În general, sunt acceptate două clase ce se disting după sugestiile lui Maggenti (1981):

Clasa – Adenophorea (Asphasmidea);

Clasa – Secernentea (Phasmidea) din care face parte și Ordinul Spirurida, Superfamilia: Filarioidea, Familia: Onchocercidae ce include principalele specii de nematode (**Tabel 20**) transmise de către vectori: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus* și *Loa loa*. (**Planșa 81, 82**),

Adulții de *Wuchereria bancrofti* (masculul 4 cm, femela 10 cm) și *Brugia malayi* (masculul 3 cm, femela 9 cm) trăiesc în vasele limfatice și duc în ultimul stadiu la boala numită *elephantiasis tropica*

Onchocerca volvulus adulții (masculul 2-4 cm, femela 70 cm) se regăsesc împreună în grupe localizate în țesuturile subcutanate.

Datorită reacțiilor gazdelor indivizii acestei grupe sunt încapsulați, realizând astfel noduli palpabili. Microfiliariile pot induce orbirea.

Adultul de *Loa loa* este un vierme alb cu tegumentul neted ce prezintă umflături din loc în loc. Masculul are 3 cm x 0,3 mm și extremitatea posterioară rulată. Femela de 5-6 cm x 0,5 mm, este ovovivipară. Viitoarea larvă L₁ este o microfilarie: 250-300 μm x 6 μm. Circulă subcutanat și pot trece în camera anterioară a ochiului.

Bibliografie

Bird, A. F., Bird, J. – 1991. The Structure of Nematodes. Academic Press, San Diego, pp. 316.

Blaxter, M. L., P. De Ley, J. R. Garey, L. X. Liu, P. Scheldeman, A. Vierstraete, J. R., Vanfleteren, L. Y. Mackey, M. Dorris, L. M. Frisse, J. T. Vida, Thomas, W. K. – 1998. A molecular evolutionary framework for the phylum Nematoda. *Nature* 392:71-75.

Blaxter, M. L., M. Dorris, De Ley, P. – 2000. Patterns and processes in the evolution of animal parasitic nematodes. *Nematology* 2:43-55.

Dorris, M., De Ley, P., M. L. Blaxter. – 1999. Molecular analysis of nematode diversity and the evolution of parasitism. *Parasitology Today* 15:188-193.

Hodda, M. – 2007. Phylum Nematoda. Pages 265-293 in: Zhang, Z.-Q. & Shear, W.A., eds. Linnaeus Tercentenary: Progress in Invertebrate Taxonomy. *Zootaxa* 1668:1-766.

Malakhov, V. V. – 1994. Nematodes. Structure, Development, Classification and Phylogeny. Smithsonian Institution Press, Washington, D. C.

Poinar, G. O. – 1983. The Natural History of Nematodes. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ.

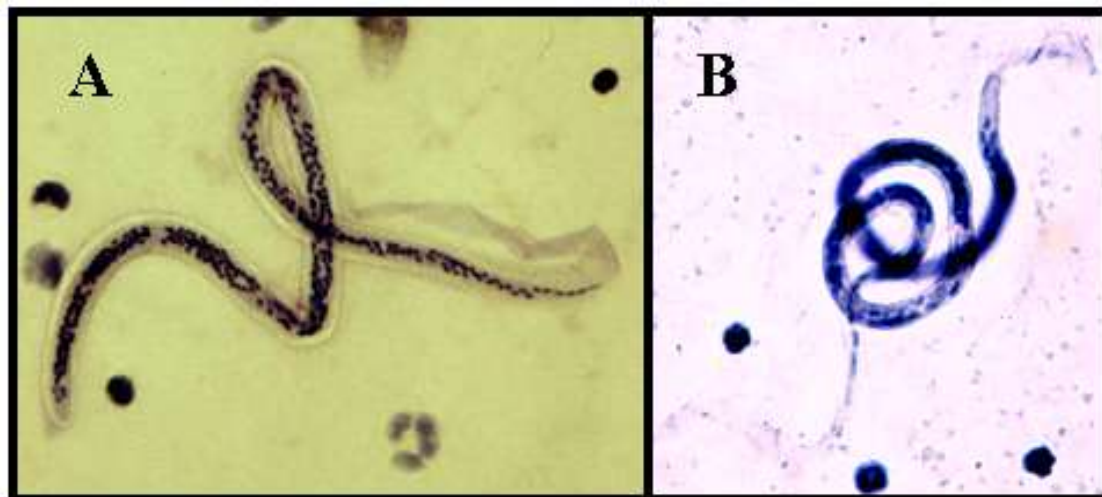
Stone, A. R., H. M. Platt, Khalil, L. F. (eds.) – 1983. Concepts in Nematode Systematics. Systematics Association special volume, no. 22. Academic Press, New York.

Voronov, D. A., Y. V. Panchin, Spiridonov, S. E. – 1998. Nematode phylogeny and embryology. *Nature* 395:28-28.

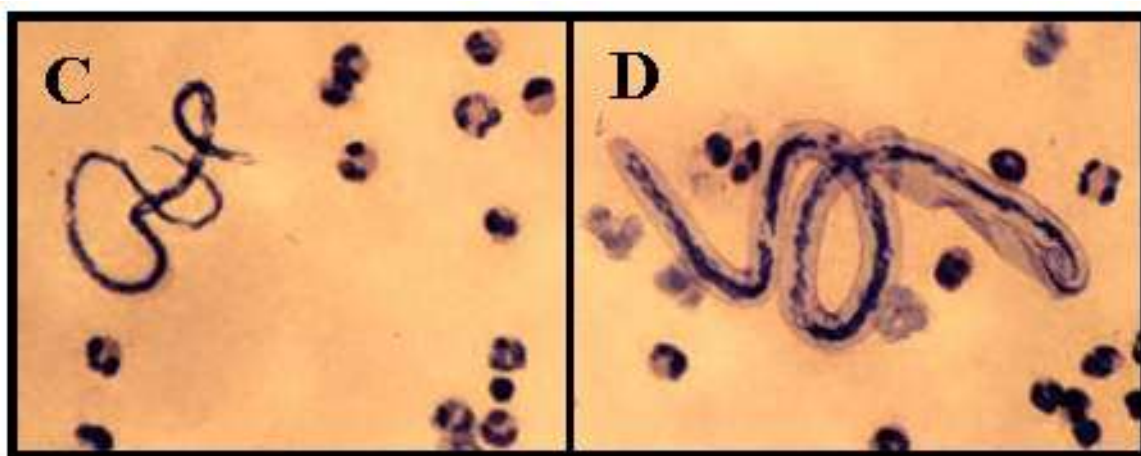
Wright, K. A. – 1991. Nematoda. Pages 111–195 in: Microscopic Anatomy of Invertebrates, Vol. 4. F. W. Harrison and E. E. Ruppert, eds. Wiley-Liss, New York.

PLANȘA 81.

Diferite specii de microfilarii



Microfilarii de *Wuchereria bancrofti* (A) și *Brugia malayi* (B), colorație cu hematoxylină.



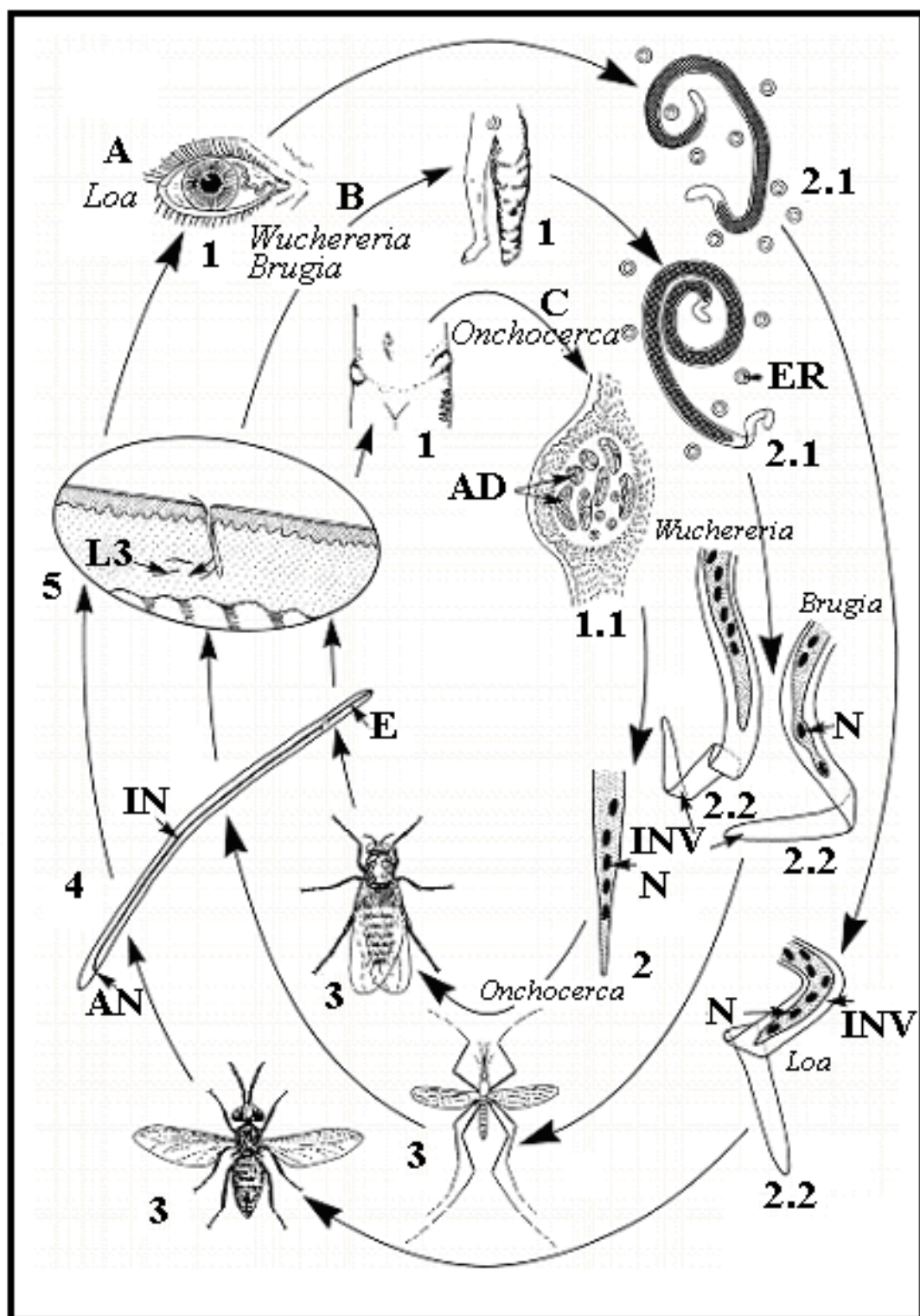
Microfilarii de *Loa loa* (C) și *Mansonella perstans* (D), colorație cu hematoxylină.



Microfilarie de *Onchocerca volvulus*, preparat umed.

PLANȘA 82.

Ciclul de viață al viermilor filarioizi umani



(Sursa Internet)

A. *Loa loa*; B. *Wuchereria bancrofti*; C. *Onchocerca volvulus*.

1. Semne vizibile de boală. **2.** Microfilarii; femelele cu durată de viață lungă produc (după copulație) mii de larve de stadiul unu zilnic care măsoară circa $260 \times 8 \mu\text{m}$. Forma lor (**2.1**), structura (**2, 2.2**) și apariția diurnă sunt specifice speciilor: ele pot fi învelite sau nu într-o teacă (**2.2**); nucleul lor terminal are un aspect specific tipic (**2, 2.2**); ele pot fi găsite în vasele de sânge (*Loa*, *Brugia*, *Wuchereria*) sau în sistemul limfatic (*Onchocerca*); apariția lor în sângele periferic poate fi periodică (*Loa*, în timpul zilei; *Wuchereria*, în timpul nopții; pot exista și unele forme subperiodice) sau nu (*Onchocerca*, prezentă întotdeauna, dar în vasele limfatice). **3.** Gazdele intermediare: sunt implicate ca vectori insecte cu un comportament biologic diferit. Vectorii ce se hrănesc în timpul zilei (*Chrysops* spp., *Simulium* spp.) transmit *Loa loa* sau *Onchocerca volvulus*, pe când țânțarii cu hrănire nocturnă (*Aedes*, *Culex*, *Anopheles*) pot fi vectorii unor forme nocturne de *Wuchereria* și *Brugia*. Atunci când microfilariile sunt ingerate de către gazdele intermediare, ele penetrează intestinul și intră în cavitatea abdominală și în mușchii toracici. După năpârlire se formează **L₂**, care are o formă bondoacă (stadiul de cârnăcior). Următoarea năpârlire duce în final la forma filariană infecțioasă **L₃**. **4-5.** **L₃** ajunge la lungimea de 1,5 mm și migrează către proboscis, de unde sunt inoculate unei noi gazde în timpul hrănirii vectorului și pătrund în piele. (**5**). În interiorul gazdei finale (omul) larvele migrează până la zonele lor favorite, unde se maturizează (după alte două năpârliri) în timp de un an. (**Tabel 1**).

AD – viermii adulți (în secțiune); **AN** – anus; **E** – esofag; **ER** – eritrocit; **IN** – intestin; **L₃** – stadiul larvar trei; **N** – nuclei (aranjamentul lor și polii microfilariilor sunt specifice speciilor; **INV** – învelișul ouălor.

Tabel 20. Specii importante de Filariidae.

Specia	Lungimea viermilor adulți (mm)		Gazda finală/ Habitat	Gazda intermediară	Perioada accesibilă în gazda finală (săptămâni)
	f	m			
<i>Onchocerca volvulus</i>	350-700	20-40	om / țesuturile subcutanate	<i>Simulium</i> spp.	32-52
<i>Onchocerca gutturosa</i>	40-60	40	vite / țesuturile subcutanate	<i>Odagmia</i> spp.	28
<i>Wuchereria bancrofti</i>	100	40	om / nodulii limfatici	<i>Aedes</i> spp., <i>Culex</i> spp.	52
<i>Brugia malayi</i>	80-90	30	om / vasele limfatice	<i>Mansonia</i> spp., <i>Anopheles</i> spp.	12
<i>Loa loa</i>	70	35	om / țesuturile subcutanate, ochi	<i>Chrysops</i> spp.	52
<i>Litomosoides carinii</i>	60-120	20-25	șobolani / cavitatea pleurală	Acarieni (<i>Bdellonyssus</i>)	10-11
<i>Dirofilaria immitis</i>	250-300	120-180	câini, pisici, om / arterele pulmonare	<i>Culex</i> spp., <i>Anopheles</i> sp.	25
<i>Dipetalonema perstans</i>	70-80	45	om / câini/ cavitatea corpului	<i>Culicoides</i> sp.	36
<i>Dipetalonema viteae</i> (<i>Acanthocheilonema</i>)	60-100	40	<i>Meriones</i> sp./ țesuturile subcutanate	<i>Ornithodoros</i> <i>moubata</i>	10-12

CAPITOLUL IV

Bolile cele mai importante

Boli provocate de către virusuri
Boli provocate de către bacterii
Boli provocate de către protozoare
Boli provocate de către helminți
Boli provocate de către artropode

Boli provocate de către virusuri

Virusurile transmise de către țânțari

Febra West Nile

Virusul West Nile este un membru al complexului de encefalite Japoneze, face parte din genul *Flavivirus*, familia *Flaviviridae*. Toate virusurile complexului (Alfuy, encefalita Japoneză, Kokobera, Koutango, Kunjin, encefalita Murray Valley, encefalita St. Louis, Stratford, Usutu și West Nile) sunt transmisibile de către țânțari și pot cauza stări febrile, adesea fatale pentru oameni.

Virusul West Nile a fost izolat pentru prima dată din sângele unei femei cu febră în districtul West Nile din Uganda în 1937, iar ulterior a fost izolat de la pacienți, păsări și țânțari în Egipt la începutul anilor 1950. Virusul a fost repede recunoscut ca fiind cel mai răspândit dintre flavivirusuri, cu o distribuție geografică ce include Africa și Eurasia. În afara Europei, virusul a fost semnalat în Algeria, Rusia asiatică, Azerbaidjan, Botswana, Republica Central Africană, Coasta de Fildeș, Cipru, Republica Democratică Congo (Zair), Egipt, Etiopia, India, Israel, Kazahstan, Madagascar, Maroc, Mozambic, Nigeria, Pakistan, Senegal, Africa de Sud, Tadjikistan, Turkmenia, Uganda și Uzbekistan. Ulterior, anticorpii virusului West Nile au fost detectați în seruri umane din Armenia, Borneo, China, Georgia, Irak, Kenya, Liban, Malaiezia, Filipine, Sri Lanka, Sudan, Siria, Tailanda, Tunisia și Turcia. Virusul Kunjin este strâns corelat cu virusul West Nile, reprezentând un subtip pentru Australia și Asia de sud-est.

Artropodele vectori

Țânțarii, în special speciile ornitofile, sunt principalii vectori ai virusului West Nile. Virusul a fost izolat din 43 de specii de țânțari, predominant din genul *Culex*. În Africa și în Orientul Mijlociu, vectorul principal este *Culex univittatus* (alături de care *Culex poicilipes*, *Culex neavei*, *Culex decens*, *Aedes albocephalus*, sau *Mimomyia* spp. joacă un rol important în unele zone). În Europa, principalii vectori sunt *Culex pipiens*, *Culex modestus* și *Coquillettidia richiardii*; în Asia predomină *Culex quinquefasciatus*, *Culex tritaeniorhynchus* și *Culex vishnui*. La unele specii (*Culiseta longiareolata*, *Culex bitaeniorhynchus* și *Ae. Albopictus*) s-a reușit cu succes transmisia experimentală a virusului. Transmisia transovariană a virusului a fost demonstrată la *Culex tritaeniorhynchus*, *Aedes aegypti* și *Aedes albopictus*.

Izolări ale virusului au fost raportate ocazional și la alte artropode hematofage (argaside – soft ticks) care se hrănesc pe păsări sau amblyommine (hard ticks) iar transmisia experimentală s-a observat la *Ornithodoros savignyi*, *Ornithodoros moubata*, *Ornithodoros maritimus*, *Ornithodoros erraticus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Rhipicephalus rossicus*, *Dermacentor reticulatus* și *Haemaphysalis leachii*.

Gazdele vertebrate

Păsările sălbatice sunt principalele gazde pentru virusul West Nile. Virusul a fost izolat de la numeroase specii de păsări terestre și de zone umede din diferite zone. La păsările infectate s-a observat o viremie ridicată de lungă durată, suficientă pentru a infecta țânțarii vectori. Virusul persistă în organele păsărilor inoculate între 20 și 100 de zile. Păsările migratoare sunt adesea responsabile de introducerea virusului în zonele temperate ale Eurasiei prin migrațiile de primăvară.

Foarte rar virusul West Nile a fost izolat de la mamifere din speciile *Arvicanthis niloticus*, *Apodemus flavicollis*, *Clethrionomys glareolus*; (șoarecii senti-nelă și hamsteri); *Lepus europaeus*, *Rousettus leschenaulti*; (cămile, cornute, cai, câini), *Galago senegalensis* (oameni) în focare enzootice. Mamiferele sunt mai puțin importante decât păsările în menținerea ciclurilor de transmisie ale virusului în eco-sisteme. Numai caii și lemurienii au mediat viremia și par să asigure circulația locală a virusului West Nile. Broaștele (*Rana ridibunda*) pot, de asemenea, să găzduiască virusul iar capacitatea lor ca donori pentru *Culex pipiens* a fost confirmat.

Ciclurile de transmisie

Deși în zona Palearctică focarele naturale ale virusului West Nile sunt situate în principal în ecosistemele de zone umede (deltele râurilor sau câmpiile inundabile) și sunt caracterizate de către ciclul **păsări – țânțari**, argasidele și căpușele amblyomine pot servi ca vectori alternativi și formează ciclul **păsări – căpușe** în unele habitate mai uscate și calde din care țânțarii lipsesc. Ciclul **amfibieni – țânțari** poate funcționa în anumite circumstanțe (**Planșa 83**).

În Europa circulația virusului West Nile este atribuită la două tipuri de bază de cicluri și ecosisteme:

- **ciclul rural** (silvatic – sălbatic, de regulă păsările din zonele umede și țânțarii ornitofili);
- **ciclul urban** (păsările sinantropice sau cele domestice și țânțarii care se hrănesc atât pe păsări cât și pe oameni, în principal *Culex pipiens* *Culex molestus*).

Ciclul principal este cel rural dar cel urban a predominat în București în timpul episodului din anii 1996-97. Circulația febrei West Nile în Europa este similară cu cea a encefalitei St. Louis în America de Nord unde ciclul rural → **păsări exoantropice** → *Culex tarsalis* alternează cu ciclul urban → păsări sinantropice → *Culex pipiens*/*Culex quinquefasciatus*.

Febra West Nile la oameni și la alte vertebrate

La om febra West Nile este de regulă o stare febrilă asemănătoare gripei, caracterizată printr-o creștere abruptă (perioada de incubație de 3 la 6 zile) cu febră moderată sau ridicată (3-5 zile, uneori bifazică și cu decese), dureri de cap (frontal), mialgie, artralgie, oboseală, conjunctivită, dureri retrobulbare, erupții maculopapulare sau roseolare, limfadenopatie, anorexie, dureri abdominale, diaree și simptome respiratorii. Ocazional, pot să apară (< 15% din cazuri) meningite acute aseptice sau encefalite, mielite anterioare, hepato-spleno-megalie, hepatită, pancreatită și miocardită.

Virusul poate fi descoperit până la 10 zile în sângele pacienților imuno-competenți dar și la 22-28 de zile după infecție la cei cu sistemul imunitar compromis; vârful viremiei apare la 4-8 zile după infecție.

Refacerea este completă (mai lentă la adulți decât la copii, acompaniată deseori de mialgie și de debilitate pe termen lung), nu au fost raportate sechele permanente. Cazurile fatale s-au înregistrat la pacienții ce au depășit 50 de ani.

Bolile la cai au fost observate și au fost reproduse experimental ca febre și ca encefalomyelite difuze cu o rată de mortalitate moderată spre ridicată în Egipt, Franța (50 cazuri în 1962-65), Italia (14 cazuri în 1998, șase au murit), Portugalia și Maroc (42 din cei 94 de cai afectați au murit).

Inocularea oilor cu virusul West Nile se manifestă prin febră, avorturi la femelele gestante, rar encefalite în contrast cu infecțiile asimptomatice de la porci și câini. Iepurii, șobolanii albi și adulți și porcușorii de Guineea sunt rezistenți la infecția cu West Nile dar șoarecii de laborator și hamsterii sunt foarte sensibili, odată îmbolnăviți fac forme fatale de encefalită. Inocularea la maimuțele rhesus cauzează febră, ataxie și prostrăție cu encefalite, tremurul extremităților, pareză sau paralizie. Infecția poate fi fatală sau cauzează persistența pe termen lung a virusului la supraviețuitori.

Păsările infectate cu virusul West Nile nu prezintă nici un simptom. Totuși, îmbolnăviri naturale datorate virusului au fost observate la porumbei în Egipt, iar inocularea unor specii (porumbei, găini, găște, rațe și corvide) cauzează encefalite, moartea sau persistența pe termen lung a virusului. Embrionii de găină pot fi omorâți de către virus.

Virusul și febra West Nile în Europa

În Europa, prezența virusului West Nile a fost semnalată în 1958 prin descoperirea la doi albanezi a unor anticorpi ai virusului. Prima izolare a virusului s-a înregistrat în anul 1963 de la pacienți și țânțari din Delta Ronului și de la pacienți și căpușa *Hyalomma marginatum* din Delta Volgăi. Ulterior virusul West Nile a fost izolat în Portugalia, Slovacia, Moldova, Ucraina, Ungaria, România, Cehia și Italia.

Incidența febrei West Nile în Europa este în mare măsură necunoscută. În anii 1960 s-au semnalat cazuri în sudul Franței, sudul Rusiei, Spania, România, în anii 1970, 1980 și 1990 în Bielorusia, Ucraina, România și Cehia. Febra West Nile apare în Europa în perioada maximei activități anuale a țânțarilor vectori (Iulie – Septembrie) (**Planșa 84**).

Viitorul

Virusul West Nile poate cauza îmbolnăviri sporadice la oameni chiar și în zona europeană temperată. Factorii de mediu, inclusiv activitățile umane care favorizează dezvoltarea populațiilor de vectori (irigațiile, precipitațiile puternice urmate de inundații, temperaturile mai ridicate decât cele normale și formarea unor nișe ecologice care să permită dezvoltarea în masă a țânțarilor) favorizează reemergența acestei boli. Spre exemplu, scenariile privind încălzirea globală, prognozează un climat mai cald și mai umed ce poate favoriza creșterea

distribuției și a abundenței populațiilor de culicide vectoare. Supravegherea pentru febra West Nile (monitoringul densităților populațiilor și a ratelor de infecție la principalii vectori, analiza serurilor prelevate de la vertebrate și a grupurilor umane expuse, precum și diagnosticul de rutină al infecțiilor umane) trebuie permanentizată în zonele de risc.

Mecanismul persistenței virusului West Nile în focarele endemice ale bolii din Europa temperată reprezintă o provocare pentru cercetările viitoare.

Ipotezele generale asupra modului în care un arbovirus poate ierna în condiții climatice adverse au fost, de asemenea, postulate. Virusul poate persista în femelele hibernante de *Culex* sp. în descendenții *Culex* spp. infectați transovarian sau în gazdele vertebrate, păsările sau amfibienii infectați cronic. Virusul mai poate fi reintrodus de către păsările migratoare din focare tropicale sau subtropicale la intervale neregulate. Aceste probleme trebuie puse deoarece datele actuale confirmă toate mecanismele particulare și combinațiile lor. Pentru moment, ideea vectorului hibernant a fost evidențiată de puține date experimentale și de teren de femelele de *Culex univittatus*.

CIRCULAȚIA VIRUSULUI WEST NILE (WN) ÎN ROMÂNIA

Datele istorice din ultimii 50 de ani indică permanenta circulație a WN în România. Serologic, virusul a fost detectat la oameni și la animalele domestice.

WN a fost semnalat începând din anii '50 prin prezența anticorpilor la om și animale domestice, prin cazuri sporadice de infecții neurologice și respiratorii diagnosticate drept infecții cu WN și prin epidemii de infecții neurologice severe cu WN care s-au înregistrat în 1955 la Târgu Mureș și în localitățile apropiate (16 bolnavi, dintre care 5 decese – Miskolczy et al. 1958), în 1965 în localități din apropierea Oraviței (11 cazuri fără decese, Topciu et al. 1968) și în anul 1996 în localități din sudul țării (Tsai et al. 1998) (**Planșa 84**).

Aceste episoade epidemice au apărut în aceleași perioade de timp în care s-au înregistrat epidemii în Israel între anii 1950-1957 și în regiunea Camargue din sudul Franței în 1962-1964.

Valorile medii ale sero-prevalenței anticorpilor la om față de acest virus au fluctuat mult în diferitele zone și momente (între 4,4-7,1%, dar s-au înregistrat și valori până la 10,2%); valorile medii la animalele domestice au fost de 5% dar au fost înregistrate și valori de până la 17,3 %, iar la câinii fără stăpân au ajuns la 45% (Drăgănescu 1979; Duca et al. 1963, 1968, 1970, 1989; Topciu et al. 1971; Nicolescu et al. 1991; Ungureanu et al. 1988).

Investigația serologică realizată în perioada 1985-1993 în 26 de județe a pus în evidență prezența anticorpilor de WN în toate aceste județe atât la oameni, cât și la animalele domestice (Ungureanu et al. 1996a). Valorile medii ale ratelor sero-prevalenței s-au înscris între 5-10%.

Investigațiile asupra păsărilor din Delta Dunării au pus în evidență valori ridicate ale sero-prevalenței cuprinse între 26,6 și 53,0%.

S-au detectat anticorpi față de **WN** la speciile *Ardea cinerea*, *Nycticorax nycticorax*, *Fulica atra*, *Ardea purpurea*, *Plegadis falcinellus*, *Larus minutus*, *Ardeola ralloides*, *Gavia arctica*, *Phalacrocorax carbo* (Duca et al. 1964; Drăgănescu 1979).

Prezența anticorpilor a fost detectată în seruri de păsări sălbatice, atât la cele sedentare cât și la cele migratoare și din alte zone ale țării. Astfel, au fost detectate pozitiv păsări din 21 de specii (13 familii, 6 ordine): **păsări migratoare** din speciile *Ardeola ralloides*, *Cuculus canorus*, *Locustella naevia*, *Acrocephalus palustris*, *Luscinia megarhynchos*, *Muscicapa striata*, *Lanius collurio*; **păsări migratoare/sedentare** în funcție de condițiile climatice din speciile: *Larus ridibundus*, *Remiz pendulinus*; **păsări sedentare** din speciile: *Streptopelia decaocto*, *Dendrocopos syriacus balcanicus*, *Dendrocopos minor*, *Garrulus glandarius*, *Corvus frugilegus*, *Parus major*, *Parus caeruleus*, *Phylloscopus collybita*, *Phylloscopus trochilus*, *Phylloscopus trochilus*, *Passer montanus*, *Passer domesticus*, *Carduelis carduelis*.

Cazuri sporadice de infecții neurologice și uneori respiratorii au fost diagnosticate ca infecții arbovirale iar **WN** a fost implicat în 4,0-13,3% dintre acestea (Duca et al. 1963; Ungureanu et al. 1996b).

Cea mai importantă epidemie de infecții neurologice cu **WN** a apărut în sudul țării în perioada iulie – octombrie 1996.

Epidemia a acoperit un teritoriu de peste 80.000 km² și a inclus zone urbane și rurale din Câmpia Română, Dobrogea și din Delta Dunării.

Acest teritoriu prezintă un mozaic foarte variat de ecosisteme naturale și antropice (Nicolescu 1998).

Zona epidemică a cuprins altitudini între 10 și 200 m fără mari denivelări cu factori climatici omogeni ce caracterizează un climat temperat continental cu tendință spre uscăciune. Zona traversată de un mare număr de râuri (afinenți ai Dunării) este bogată în lacuri și iazuri și cu multe așezări rurale și urbane.

S-au înregistrat peste 800 de cazuri de infecții neurologice, mai ales meningoencefalite, cu o rată a mortalității de 5%. Aproape 60% din aceste infecții s-au produs în București și în comunele subordonate. Numărul estimat de cazuri de infecții ușoare și inaparente a fost de peste 100.000 (Tsai et al. 1998).

Sero-prevalența anticorpilor față de **WN** la păsările domestice din focarele în care au apărut îmbolnăviri la om a fost extrem de ridicată (o valoare medie de 38,9%) cu un focar din apropiere de București unde s-a ajuns la 61,3%.

În timpul epidemiei din 1996 din femele de *Culex pipiens* colectate în octombrie în blocuri din București (din zona centrală) a fost izolată tulpina de **WN RO97-50**. Caracterizarea moleculară a acestei tulpini a arătat similaritatea sa cu o tulpină de **WN** izolată în Senegal în 1993 din *Culex neavei*. Acest fapt sugerează introducerea ocazională a **WN** din Africa în România (Savage et al. 1999).

Țânțarii din specia *Culex pipiens*, incluzând în zonele urbane și forma sa autogenă *Culex molestus*, au fost implicați în transmiterea **WN** la om cel puțin în microfocarele reprezentate de blocuri și de locuințele individuale cu curți, unde a avut loc contactul om – vector. Această specie a reprezentat 90-95% din fauna de

țânțari din aceste microfocare în perioada epidemică (lunile aprilie – octombrie, Nicolescu 1998).

Infecțiile cu WN au persistat în anii următori în aria epidemică și au apărut și în alte zone din țară. Numărul de cazuri inaparente sau ușoare poate fi estimat la câteva mii în fiecare an.

De aceea, s-a impus monitorizarea circulației virusului WN în scopul acumulării de date privitoare la ciclurile de transmitere a virusului în condițiile specifice diferitelor ecosisteme naturale și antropice și a elaborării strategiilor de control eficient al populațiilor de vectori (Purcărea, 2008).

Bibliografie

Abdelhaq, A. T. – 1996. West Nile fever in horses in Morocco. Bulletin de l'Office International des Épidémiologies; 108:867-9.

Antipa C., Girjabu E., Iftimovici R., Drăgănescu N. – 1984. Serological investigations concerning the presence of antibodies to arboviruses in wild birds. Revue Roumaine de Médecine – Virologie; 35:5-9.

Antoniadis A., Alexiou-Daniel S., Malissiovas N., Doutsos J., Polyzoni T., LeDuc J.W., et al. – 1990. Seroepidemiological survey for antibodies to arboviruses in Greece. Arch Virol; Suppl 1:277-85.

Aspöck H., Kunz C., Picher O., Böck F. – 1973. Virologische und serologische Untersuchungen über die Rolle von Vögeln als Wirte von Arboviren in Österreich. Zentralblatt für Bakteriologie ; A224:156-67.

Bárdoš V., Adamcová J., Dedei S., Gjini N., Rosický B., Šimková A. – 1959. Neutralizing antibodies against some neurotropic viruses determined in human sera in Albania. Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology (Prague); 3:277-82.

Barnard B.J.H., Voges S.F. – 1986. Flaviviruses in South Africa: pathogenicity for sheep. Onderstepoort J Vet Res; 53:235-8.

Ben-Nathan D., Lustig S, Feuerstein G. – 1989. The influence of cold or isolation stress on neuroinvasiveness and virulence of an attenuated variant of West Nile virus. Arch Virol; 109:1-10.

Berthet F.X., Zeller H.G., Drouet M.T., Rauzier J., Digoutte J.P., Deubel V. – 1997. Extensive nucleotide changes and deletions within the envelope glycoprotein gene of Euro-African West Nile viruses. J Gen Virol; 78:2293-7.

Buletsa B.A., Turak J.A., Korol M.J., Ignatovich II, Vitvitskyi A.A. – 1989. Neurological manifestations of West Nile fever in the Transcarpathian region, Ukrainian SSR (in Russian). Zhurnal Nevrologii Psikhiatrii; 89:29-30.

Butenko A.M., Chumakov M.P., Bashkirtsev V.N., Tkachenko E.A., Rubin S.G., Stolbov D.N. – 1968. New investigations of West Nile virus infections in the USSR Astrakhan region (in Russian). Materialy XV Nauchnoi Sessii Instituta Poliomieliita i Virusnykh Encefalitov (Moskva); 3:175-6.

Butenko A.M., Chumakov M.P., Stolbov D.N. – 1967. Serological and virological examinations in a natural focus of West Nile fever in the Astrakhan region (in Russian). Voprosy Medicinskoi Virusologii; 1:208-11.

Calisher C.H., Karabatsos N., Dalrymple J.M., Shope R.E., Porterfield J.S., Westaway E.G., et al. – 1989. Antigenic relationships between flaviviruses as determined by cross-neutralization tests with polyclonal antisera. J Gen Virol ; 70:37-43.

Cherepanov, I.A. (editor) – 1972. Transcontinental connections of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses. Novosibirsk: Nauka; 380 p.

Chumakov M.P., Belyaeva A.P., Butenko A.M. – 1964. Isolation and study of an original virus from *Hyalomma plumbeum plumbeum* ticks and from the blood of a febrile patient in the Astrakhan region (in Russian). Materialy XI Nauchnoi Sessii Instituta Poliomiellita i Virusnykh Encefalitov (Moskva): 5-7.

Chumakov M.P., Bashkirtsev V.N., Golger E.I., Dzagurova T.K., Zavodova T.I., Konovalov Y.N., et al. – 1974. Isolation and identification of Crimean hemorrhagic fever and West Nile fever viruses from ticks collected in Moldavia (in Russian). Medicinskaya Virusologia; 22:45-9.

Chumakov M.P., Spasskiy A.A., Uspenskaya I.G., Tikhon E.I., Zaitsev N.A., Konovalov Y.N., et al. – 1981. Virological, serological, zoological, and ecological investigations of natural foci of arbovirus infections in Moldavian SSR (in Russian). Abstr Conf „Viruses and virus infections of humans.” Moskva, p. 101.

Cornel A.J., Jupp P.G., Blackburn N.K. – 1993. Effect of environmental temperature on the vector competence of *Culex univittatus* (Diptera, Culicidae) for West Nile virus. J Med Entomol; 30:449-56.

Drăgănescu N., Gheorghiu V. – 1968. On the presence of group B arbovirus infections in Romania. Investigations on the incidence of West Nile antibodies in humans and certain domestic animals. Revue Roumaine d'Inframicrobiologie; 5:255-8.

Eltari E., Gina A., Bitri T., Sharofi F. – 1993. Some data on arboviruses, especially tick-borne encephalitis, in Albania. Giornale de Malattie Infettive e Parassitarie; 45:404-11.

Ernek E., Kozuch O., Nosek J., Teplan J., Folk C. – 1977. Arboviruses in birds captured in Slovakia. Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology (Prague); 21:353-9.

Filipe A.R., De Andrade H.R. – 1990. Arboviruses in the Iberian Peninsula. Acta Virol; 34:582-91.

Filipe A.R. – 1972. Isolation in Portugal of West Nile virus from *Anopheles maculipennis* mosquitoes. Acta Virol; 16:361.

Grešíková M., Sekeyová M., Vošta J., Hanák P. – 1979. Haem-agglutination-inhibiting antibodies to some arboviruses in human and animal sera from České Budejovice. In: Sixl W, editor. Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa. Graz-Seggau: Hyg Inst Univ; p. 25-9.

Grešíková M., Sekeyová M. – 1967. Haemagglutination-inhibiting antibodies against arboviruses in the population of Slovakia. Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology (Prague); 11:278-85.

Grešíková M., Thiel W., Batiková M., Stünzner D., Sekeyová M., Sixl W. – 1973. Haemagglutination-inhibiting antibodies against arboviruses in human sera from different regions in Steiermark (Austria). Zentralblatt für Bakteriologie; 224:298-302.

Hannoun C., Corniou B., Mouchet J. – 1972. Role of migrating birds in arbovirus transfer between Africa and Europe. In: Cherepanov AI, editor. Transcontinental connections of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses. Novosibirsk: Nauka; p. 167-72.

Hannoun C., Panthier R., Corniou B. – 1969. Epidemiology of West Nile infections in the South of France. In: Bárdoš V, editor. Arboviruses of the California complex and the Bunya-mwera group. Bratislava: Publ House SAS; p. 379-87.

Hannoun C., Panthier R., Mouchet J., Eouzan J.P. – 1964. Isolement en France du virus West Nile à partir de malades et du vecteur *Culex molestus* Ficalbi. Compte Rendu de l'Académie des Sciences; D259:417.

Hubálek Z., Halouzka J., Juricová Z., Šebesta O. – 1998. First isolation of mosquito-borne West Nile virus in the Czech Republic. *Acta Virol*; 42:119-20.

Hubálek Z., Halouzka J., Juricová Z. – 1999. West Nile fever in Czechland. *Emerg Infect Dis*; 5:594-5.

Hubálek Z., Halouzka J. – 1996. Arthropod-borne viruses of vertebrates in Europe. *Acta Scientiarum Naturalium Brno*; 30(no. 4-5):1-95.

Hubálek Z., Juricová Z., Halouzka J., Pellantová J., Hudec K. – 1989. Arboviruses associated with birds in southern Moravia, Czechoslovakia. *Acta Scientiarum Naturalium Brno*; 23(7):1-50.

Hurlbut H.S. – 1956. West Nile virus infection in arthropods. *Am J Trop Med Hyg*; 5:76-85.

Juricová Z., Halouzka J. – 1993. Serological examination of domestic ducks in southern Moravia for antibodies against arboviruses of the groups A, B, California and Bunyamwera (in Czech). *Biológia (Bratisl)*; 48:481-4. **Juricová Z., Pinowski J., Literák I., Hahm K.H., Romanowski J. – 1998.** Antibodies to Alphavirus, Flavivirus, and Bunyavirus arboviruses in house sparrows (*Passer domesticus*) and tree sparrows (*P. montanus*) in Poland. *Avian Dis*; 42:182-5.

Juricová Z., Hubálek Z., Halouzka J., Macháček P. – 1993. Virological examination of cormorants for arboviruses (in Czech). *Veterinární Medicina (Praha)*; 38:375-9.

Juricová Z. – 1992. Antibodies to arboviruses in game animals in Moravia, Czechland (in Czech). *Veterinární Medicina (Praha)*; 37:633-6.

Karabatsos N., editor – 1985. International catalogue of arboviruses, including certain other viruses of vertebrates. 3rd ed., and Supplements 1986-98. San Antonio: American Society of Tropical Medicine and Hygiene.

Katsarov G., Vasilenko S., Vargin V., Butenko S., Tkachenko E. – 1980. Serological studies on the distribution of some arboviruses in Bulgaria. *Problems of Infectious and Parasitic Diseases*; 8:32-5.

Koptopoulos G., Papadopoulos O. – 1980. A serological survey for tick-borne encephalitis and West Nile viruses in Greece. *Zentralblatt für Bakteriologie; Suppl* 9:185-8.

Kostyukov M.A., Alekseev A.N., Bulychev V.P., Gordeeva Z.E. – 1986. Experimental infection of *Culex pipiens* mosquitoes with West Nile virus by feeding on infected *Rana ridibunda* frogs and its subsequent transmission (in Russian). *Med Parazitol (Mosk)*; 6:76-8.

Kozuch O., Nosek J., Grešíková M., Ernek E. - 1976. Surveillance on mosquito-borne natural focus in Záhorská lowland. In: Sixl W, Troger H, editors. *Naturherde von Infektionskrankheiten in Zentraleuropa*. Graz: Hyg Inst Univ; p. 115-8.

Kozuch O., Nosek J., Labuda M. - 1980. Arboviruses occurring in western Slovakia and their hosts. In: Labuda M, Calisher CH, editors. *New aspects in ecology of arboviruses*. Bratislava: Inst Virol SAS; p. 323-33.

Labuda M., Kozuch O., Grešíková M. – 1974. Isolation of West Nile virus from *Aedes cantans* mosquitoes in west Slovakia. *Acta Virol*; 18:429.

Le Guenno B., Bougermouh A., Azzam T., Bouakaz R. – 1996. West Nile: A deadly virus? *Lancet*; 348:1315.

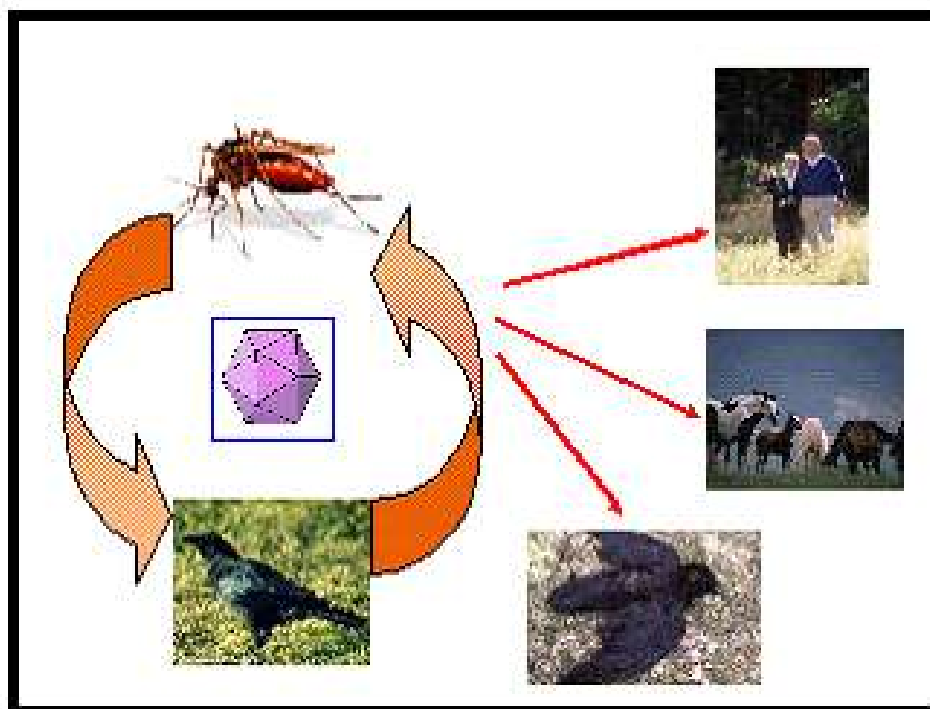
Molnár E., Grešíková M., Kubászová T., Kubínyi L., Szabó J.B. – 1973. Arboviruses in Hungary. *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology (Prague)*; 17:1-10.

Molnár E., Gulyas M.S., Kubinyi L., Nosek J., Kozuch O., Ernek E., et al. – 1976. Studies on the occurrence of tick-borne encephalitis in Hungary. *Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae*; 26:419-38.

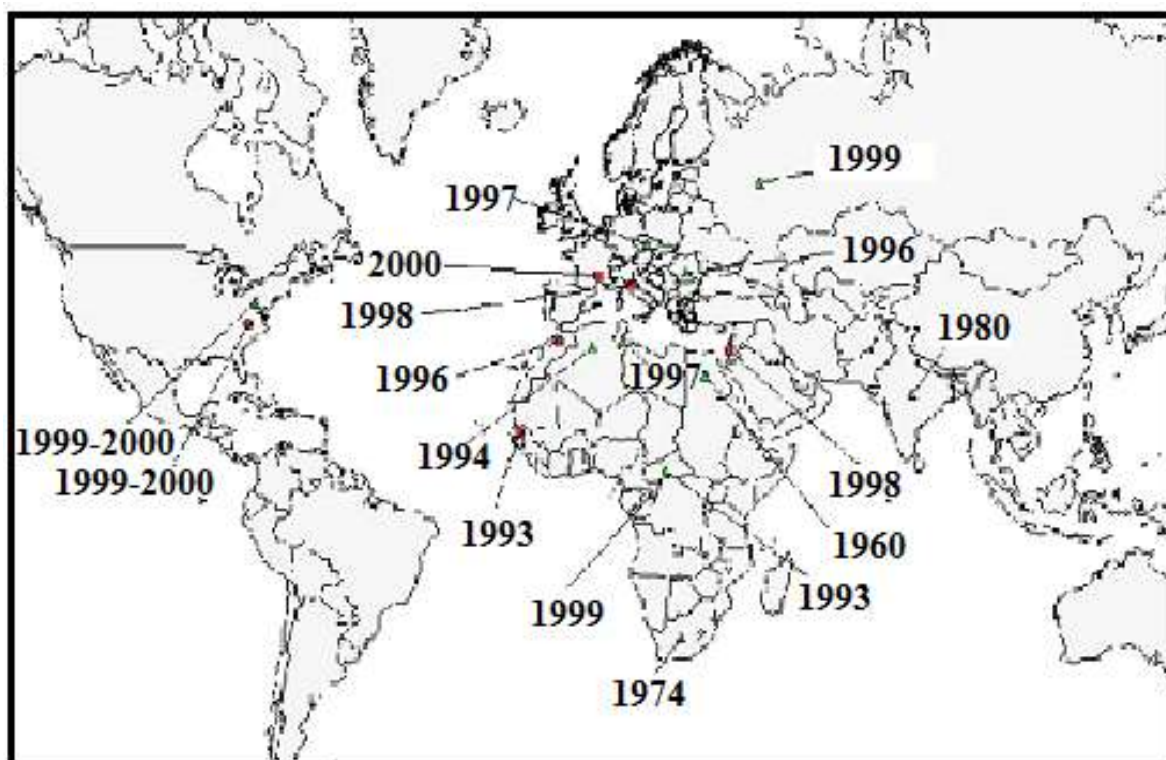
Nir Y., Goldwasser R., Lasowski Y., Avivi A. – 1967. Isolation of arboviruses from wild birds in Israel. *Am J Epidemiol*; 86:372-8.

- Peiris J.S.M., Amerasinghe F.P. West Nile fever. – 1994.** In: Beran GW, Steele JH, editors. Handbook of zoonoses. Section B: Viral. 2nd ed. Boca Raton (FL): CRC Press; p. 139-48.
- Pogodina V.V., Frolova M.P., Malenko G.V., Fokina G.I., Koreshkova G.V., Kiseleva L.L., et al. – 1983.** Study on West Nile virus persistence in monkeys. Arch Virol; 75:71-86.
- Purcărea-Ciulacu Valeria – 2008.** VIRUSUL WEST NILE ÎN ROMÂNIA, Ed.Ars Docendi, București.
- Reeves W.C., Hardy J.L., Reisen W.K., Milby M.M. – 1994.** Potential effect of global warming on mosquito-borne arboviruses. J Med Entomol; 310:323-32.
- Reeves WC. – 1974.** Overwintering of arboviruses. Prog Med Virol; 17:193-220.
- Rollin P.E., Rollin D., Martin P., Baylet R., Rodhain F., Hannoun C. – 1982.** Résultats d'enquêtes séroépidémiologiques récentes sur les arboviroses en Camargue: populations humaines, équines, bovines et aviaires. Médecine et Maladies Infectieuses; 12:77-80.
- Rusakiev M. – 1969.** Studies on the distribution of arboviruses transmitted by mosquitoes in Bulgaria. In: Bárdoš V, editor. Arboviruses of the California complex and the Bunyamwera group. Bratislava: Publ House SAS; p. 389-92.
- Savage H.M., Ceianu C., Nicolescu G., Karabatsos N., Lanciotti R., Vladimirescu A., et al. – 1999.** Entomologic and avian investigations of an epidemic of West Nile fever in Romania, 1996, with serologic and molecular characterization of a virus isolate from mosquitoes. Am J Trop Med Hyg. In press.
- Semenov B.F., Chunikhin S.P., Karmysheva V.Y., Yakovleva N.I. – 1973.** Studies of chronic arbovirus infections in birds. 1. Experiments with West Nile, Sindbis, Bhanja and SFS viruses (in Russian). Vestnik Akademii Medicinskikh NaukSSSR (Moskva); 2:79-83.
- Southam C.M., Moore A.E. – 1954.** Induced virus infections in man by the Egypt isolates of West Nile virus. Am J Trop Med Hyg; 3:19-50.
- Taylor R.M., Work T.H., Hurlbut H.S., Rizk F. – 1956.** A study of the ecology of West Nile virus in Egypt. Am J Trop Med Hyg 1956; 5:579-620.
- Topciu V., Rosiu N., Arcan P. – 1971.** Contribution to the study of arboviruses in Banat. Revue Roumaine d'Inframicrobiologie; 8:101-6.
- Tsai T.F., Popovici F., Cernescu C., Campbell G.L., Nedelcu N.I. – 1998.** West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. Lancet ; 352:767-71.
- Verani P., Balducci M., Lopes M.C. – 1979.** Arboviruses in Italy. In: Kurstak E, editor. Arctic and tropical arboviruses. New York: Academic Press; p. 101-21.
- Vesjenjak-Hirjan J., Punda-Poli V., Dobec M. – 1991.** Geographical distribution of arboviruses in Yugoslavia. Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology (Prague); 35:129-40.
- Vinograd I.A., Beletskaya G.V., Chumachenko S.S., Omelchenko G.A., Lozinski I.N., Yartys O.S., et al. – 1989.** Ecological aspects of arbovirus studies in the Ukrainian SSR (in Russian). In: Lvov DK, Gaidamovich SY, editors. Ecology of viruses and diagnostics of arbovirus infections. Moscow: Acad Med Sci USSR; p. 21-7.
- Vinograd I.A., Obukhova V.R. – 1975.** Isolation of arboviruses from birds in western Ukraine (in Russian). Sbornik Trudov Instituta Virusologii (Moskva); 3:84-7.
- Voinov I.N., Rytik P.G., Grigoriev A.I. – 1981.** Arbovirus infections in Belarus (in Russian). In: Drozdov SG, editor. Virusy i virusnyje infektsii. Moskva: Inst Poliomiell Virus Enc; p. 86-7.
- Zanotto P.M. de A., Gould E.A., Gao G.F., Harvey P.H., Holmes E.C. – 1996.** Population dynamics of flaviviruses revealed by molecular phylogenies. Proc Natl Acad Sci U S A 1996; 93:548-53.
- Zeller, H.G., Murgue B. – 2001.** Rôle des oiseaux migrants dans l'épidémiologie du virus West Nile. Méd.Mal. infect., 31 (Suppl. 2), 168 pp.

PLANȘA 83.

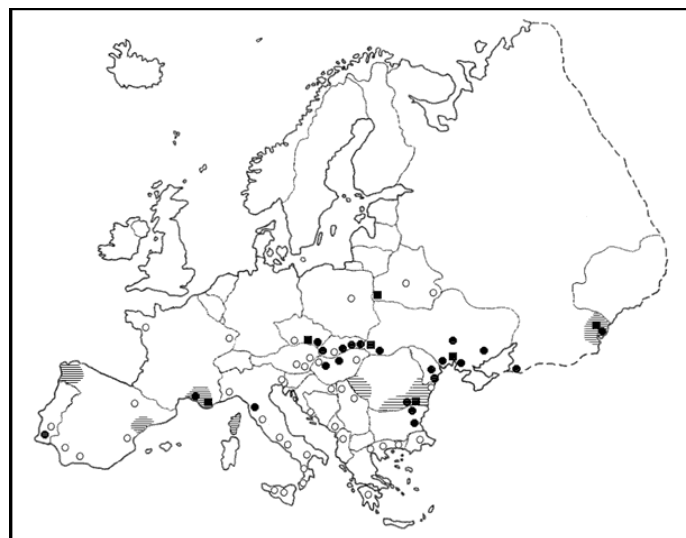


Ciclul bolii West Nile



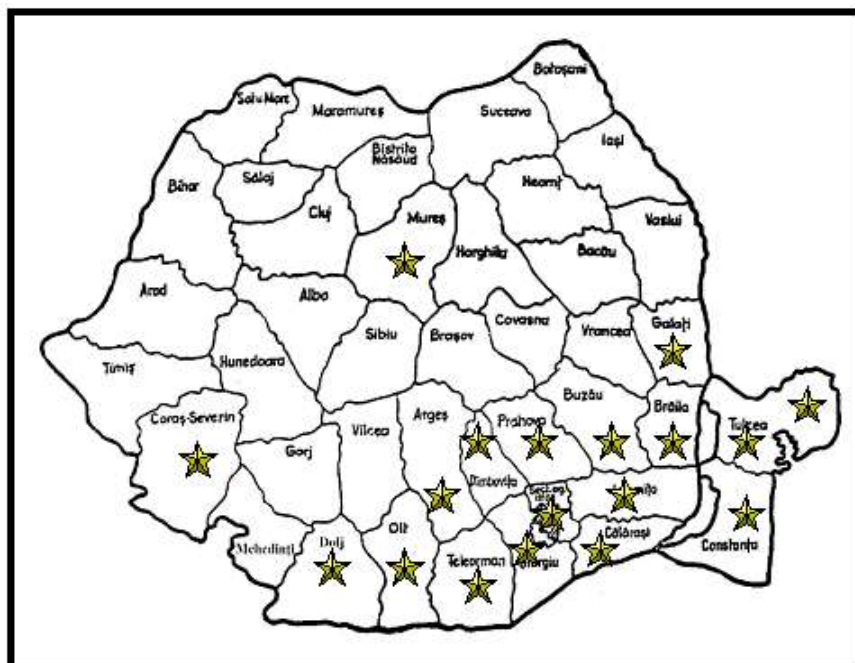
Repartiția geografică a virusului în ultimii 40 de ani și a epidemiilor majore semnalate la om sau la cai.

PLANŞA 84.



(după Hubálek, 2000)

Distribuția Europeană a virusului **West Nile** bazată pe izolarea virusului în țânțari și vertebrate, inclusiv oamenii (punctele negre), cazuri de febră confirmate în laborator la oameni și cai (pătratele negre) și prezența anticorpilor la vertebrate (cercuri și zonele hașurate).



Răspândirea epidemiilor cu virusul **West Nile** în România: Transilvania (1955), Banat (1964), Câmpia Română și Dobrogea (1996).

Febra galbenă

Febra galbenă este o febră hemoragică virală ce afectează în fiecare an aproximativ 200.000 de persoane peste tot în lume și antrenează circa 30.000 de decese. Virus amaril este prototipul familiei Flaviviridae ce cuprinde peste 70 de virusuri ce sunt transmise în marea lor majoritate de către artropode. Există trei cicluri epidemiologice de transmisie a virusului amaril:

- ciclul de pădure sau silvatic;
- ciclul urban de către *Aedes aegypti*;
- ciclul intermediar ce reunește cele două cicluri.

Toate aceste cicluri diferite de transmisie antrenează dezvoltarea aceleiași boli.

La om, perioada de incubație este de 3-6 zile de la înțeparea de către un țânțar infectat. Pacientul nu este infecțios pentru țânțar decât în primele 3-4 zile de la apariția simptomelor.

Boala se caracterizează prin apariția febrei, dureri de cap, dureri ale spatelui, dureri musculare generalizate, stări de greață și vomă. Unele cazuri moderate de febră galbenă pot să nu prezinte icter. Bradicardia caracteristică este legată de temperatură (semnul lui Faget). Aproximativ 15% dintre persoanele infectate dezvoltă o formă severă a bolii ce include mai multe faze: o fază accentuată de circa 3 zile cu apariția bruscă a febrei, dureri de cap, mialgii, greață și vomă urmată de o perioadă de remisie ce poate dura până la 24 de ore (febră caracteristică în formă de „U”) și de o fază toxică cu icter și vomă (vomito negro) în cursul căreia pot apare semne hemoragice (sângerări ale gingiilor, ale nasului și hematurie), albuminurie și oligurie (diminuarea producției de urină). Pacientul poate suferi de sughiț, diaree, tahicardie progresivă și șoc. Examenul abdomenului revelează dureri epigastrice intense. Mai mult de jumătate dintre indivizii ce ajung în faza toxică nu supraviețuiesc. Decesul survine în general la 7-10 zile de la apariția bolii.

Diagnosticul definitiv al febrei galbene se pune după serologie sau după izolarea virusului și implică utilizarea unor reactivi și a unor tehnici specifice precum și expertiză în domeniul interpretării rezultatelor testelor.

Diagnosticul histopatologic se fondează pe degenerescența eozinofilică a hepatocitelor ce antrenează formarea corpiilor lui Councilman.

Prevenirea și controlul total al febrei galbene se poate realiza prin următoarele strategii: lupta contra epidemiilor, vaccinarea la scară mare a populațiilor aflate în zonele de risc, vaccinarea sistematică a copiilor și supravegherea zonelor de risc.

Patogen: virusul febrei galbene, Familia Flaviviridae (fostă Togaviridae).

Vectorii: pentru febra galbenă urbană, *Aedes aegypti*; pentru febra galbenă de junglă/rurală în Africa, *Aedes africanus*, *Aedes luteocephalus*, *Aedes simpsoni* complex, *Aedes furcifer*, *Aedes taylori*; pentru febra galbenă de junglă în America

Centrală și de Sud, *Haemagogus leucocelaenus*, *Haemagogus janthinomys*, *Haemagogus spegazzinii* și *Sabethes chloropterus*.

Rezervoarele: în Lumea veche maimuțele din familiile Cercopithecidae și Colobidae; *Galago senegalensis*. În Lumea nouă maimuțele din Familia Cebidae, în mod special specii de *Alouatta*, *Ateles*, *Cebus*, *Aotes* și *Callithrix*. Totuși rezervorul de bază este considerat țânțarul vector.

Febra galbenă este endemică în Africa tropicală și în părțile nordice și estice ale Americii de Sud dar epidemii se pot produce și în zone din America Centrală. Ca și vectorul principal – *Aedes aegypti* – boala își are originea în Africa și a fost introdusă în America în secolul XVI odată cu transporturile de sclavi. Dacă sclavii africani nu păreau să sufere foarte puternic de febră galbenă, mortalitatea printre europeni a fost foarte ridicată. Epidemii serioase s-au produs în orașele de coastă din America de Sud și în SUA. Mai recent, a avut loc o recrudescență spectaculoasă în Etiopia (1960-1962) cu cel puțin 15.000 de decese iar în 1986/87 s-au semnalat numeroase cazuri în Africa de vest. Toate epidemiile urbane din Lumea nouă transmise de către *Aedes aegypti* au fost severe. Virusul a „scăpat” în zonele împădurite și în anul 1932 boala a fost descoperită în interiorul Braziliei de unde *Aedes aegypti* fusese eradicat.

Investigațiile au condus la recunoașterea febrei galbene de junglă menținută de către maimuțele și de țânțarii care trăiesc în canopee.

Febra galbenă urbană poate fi controlată prin imunizare dar s-au realizat puține progrese în ceea ce privește reducerea riscurilor privitoare la febra galbenă rurală și în arealele enzootice din Africa și America, unde cazuri umane apar în fiecare an. În America de Sud, vectorul urban *Aedes aegypti* a reinvasat areale din care fusese eradicat.

În Africa de Est, *Aedes africanus*, o specie ce trăiește în canopeea pădurii pluviale tropicale în asociere cu gazdele primate este implicat ca și *Aedes simpsoni* care se reproduce în vegetația din apropierea locuințelor umane.

Aedes simpsoni poate acționa ca un vector de legătură între ciclul de pădure și ciclurile rural/urban ce implică pe *Aedes aegypti*, totuși *Aedes simpsoni* este considerat responsabilul principal pentru transmisia de la om la om în cazul evenimentelor din Etiopia în 1960-1962.

Aedes luteocephalus se extinde de la pădure la savană iar aici poate pătrunde în localitățile rurale pentru a înțepe omul.

În Lumea nouă infecțiile umane se produc exclusiv prin contactul direct cu țânțarii infectați care trăiesc în canopea pădurii.

Toate speciile de *Haemagogus* sp. ce transmit febra galbenă de junglă se reproduc în scorburile arborilor sau în tulpinile de bambus.

A fost demonstrată transmisia experimentală transovariană a virusului febrei galbene la țânțari. Acest virus a mai fost descoperit în ponte și la larvele căpușei *Amblyomma variegatum* în Africa Centrală.

În Asia boala nu a fost semnalată până în prezent deși există vectorul *Aedes aegypti* și populații considerabile de maimuțe susceptibile.

Vectori, rezervoare, gazda vertebrată și amplificatori

Febra galbenă survine în zonele tropicale ale Americii de Sud și în Africa. Această boală a fost introdusă de către *Aedes aegypti* și s-a răspândit până la începutul secolului trecut în unele zone din America Centrală, Caraibe, America de Nord și Europa ce trebuie considerate în permanență ca zone receptive.

Rezervorul de virus al febrei galbene este țânțarul susceptibil ce joacă rolul de **vector** ce își conservă toată viața capacitatea infecțioasă și poate să transmită virusul pe cale transovariană. Febra galbenă poate persista sub formă de zoonoză în zonele tropicale din Africa și America, primatele non-umane fiind responsabile de **persistența** infecției. Omul și maimuțele joacă rolul de **amplificatori** pentru cantitățile de virus capabile să infecteze țânțarii.

Virusul febrei galbene

Agentul responsabil de febra galbenă este un virus din genul *Flavivirus* ce aparține familiei Flaviviridae al cărui vector este un artropod. Virusul are un ARN mono-catenar cu polaritate pozitivă. Particulele virale au o talie de 43 nm; ele sunt constituite dintr-un nucleu ribo-nucleo-proteinic și de o capsidă lipo-proteidică.

Există diferențe considerabile între tulpinile de virus amaril izolate în Africa și cele din America de Sud. Totuși, în practică, virulența diferitelor tulpini sălbatice ale virusului nu variază foarte mult.

Opinia ce prevalează la ora actuală și care rezultă din secvențierea tulpinilor sălbatice ale virusului amaril de origini geografice diferite este aceea că nu există decât două genotipuri de febră galbenă în Africa și unul sau poate două în America de Sud (**Planșa 85**).

Ciclurile de transmisie și factorii care le influențează

Transmisia verticală pasivă la țânțar prin pasajul virusului de la vector la descendenți

Transmisia verticală a virusului febrei galbene la *Haemagogus equinus* a fost realizată în anul 1981. Această experiență urmează descoperirii virusului amaril la *Aedes furcifertaylori* mascul în Senegal (Cornet, 1979) și a experimentelor lui Aitken care au demonstrat transmisia verticală a virusului la *Aedes aegypti*. Astfel se dispunea de o explicație privitoare la supraviețuirea virusului în natură, fără a mai fi necesară intervenția altor vectori, o supraviețuire prelungită, întârzierea transmisiei de către femelele adulte de țânțari cu durată lungă de viață și rezistente la secetă, infecțiile persistente ale vertebratelor sau la reintroducerea virusului pornind de la focare enzootice îndepărtate. Transmisia verticală a virusului amaril în natură a fost pusă recent în evidență la *Aedes aegypti* din Senegal.

Rolul transmisiei verticale în natură a fost dovedit prin izolarea mai multor tulpini virale de la țânțari sălbatici masculi ce au servit ca specii vectoare. Datorită transmisiei verticale, vectorul poate păstra virusul timp îndelungat și poate constitui astfel un adevărat rezervor.

Posibilitatea transmisiei verticale are două consecințe epidemiologice majore.

- În primul rând, virusul poate fi transmis la câteva zile după apariția femelelor de *Aedes aegypti*, teoretic de la primul consum de sânge, fără a se mai aștepta sfârșitul ciclului extrinsec al virusului, 8-12 zile mai târziu. Transmitia la populația umană va fi mult mai frecventă decât în cazul transmisiei orizontale.
- În al doilea rând, virusul amaril poate persista în zonă până la următorul sezon de ploi, în interiorul ouălor infectate depuse în locurile de reproducere uscate din apropierea locuințelor.

Transmisia orizontală activă între vertebrate

Se efectuează prin pasajul virusului de la o gazdă vertebrată la alta, prin intermediul unui vector în care se reproduce virusul. Acest lucru se poate produce în două moduri, în funcție de factorii ecologici ce influențează importanța contactului cu gazdele susceptibile:

1) prin **cicluri de întreținere** care au o prevalență relativ stabilă a infecției: contactul vector-vertebrat este puțin important, iar febra galbenă va avea o formă enzootică sau endemică;

2) prin **cicluri de amplificare** creșterea cantității de virus circulant; contactele vector-vertebrate sunt importante, iar febra galbenă va avea o formă epizootică sau epidemică.

O serie de factori ecologici pot influența transmitia orizontală. Importanța contactelor dintre vectori și gazdele vertebrate susceptibile și deci modul de transmisie depind de cantitatea de virus și de abundența vectorilor și a vertebratelor.

Infecția vectorului depinde de relațiile specifice *intrinseci* dintre virus și gazda sa nevertebrată (spre exemplu diseminarea virusului în gazda nevertebrată: străpungerea barierei intestinale, invadarea diferitelor țesuturi) dar și unor factori *extrinseci* independenți de virus: vectorul trebuie să fie infectat după absorbția sângelui de la o gazdă vertebrată infectată, virusul trebuie să se multiplice în țesuturile gazdei nevertebrate și apoi trebuie inoculat prin salivă altei gazde vertebrate. Vectorul deci trebuie să trăiască o perioadă de timp destul de lungă pentru ca virusul să se poată dezvolta la rândul său. Țânțarul trebuie să aibă un tropism către primate pentru a se comporta ca un vector în natură (**Planșa 85**).

Distribuție, zone ecologice și tipuri de transmisie în Africa

Distribuția febrei galbene în Africa concordă cu diversele zone de vegetație definite de către regimul pluviometric ce determină abundența și distribuția vectorilor și pe cea a gazdelor vertebrate.

- **pădurea pluvială ecuatorială (enzootie ; esențial selvatică)** transmitia are loc în tot cursul anului între maimuțe și *Aedes africanus*. Activitatea virală este în general scăzută, cazurile sporadice sau focarele de epidemii explozive constituie regula, ca și în America de Sud. Transmitia se face de la maimuță la maimuță, infecția umană este ocazională.

- savana *umedă/semi-umedă* (zonă de urgență; epizootii și epidemii ciclice; transmisia maimuță → maimuță sau maimuță → om; principalele zone de risc).

În timpul sezonului ploios aceste regiuni cunosc o reluare repetată a episoadelor de febră galbenă. Transmisia poate spori datorită prezenței populațiilor vectoare și a gazdelor. Speciile de *Aedes* de pădure (*Ae. furcifer*, *Ae. luteocephalus*, *Ae. vittatus*) realizează densități foarte ridicate în timpul sezonului ploios și sunt responsabile de epizootiile ciclice la maimuțe și de epidemiile cu transmisie interumană. Această zonă se mai numește *zonă de transmisie intermediară*. Transmisia verticală la țânțari asigură supraviețuirea virusului și succesiunea valurilor epizootice. Aceasta este zona de vegetație în care se produc majoritatea epidemiilor de febră galbenă.

- savana *uscată* (transmisia în principal interumană; risc de epidemie).

În zonele de savană uscată ploile sunt slabe și sezonul lor este scurt. Vectorii de pădure nu sunt numeroși și sunt activi o perioadă prea scurtă de timp pentru a putea produce o epizootie. Totuși, virusul poate să se insereze într-un ciclu de transmisie interumană datorită speciei *Aedes aegypti*. Dacă virusul trece în zonele urbane sau în zonele de savană foarte uscată în care populația umană conservă apa și are în apropiere forme domestice de *Aedes aegypti*, se pot produce epidemii explozive de febră galbenă (transmisie de tip urban, figura 1). Epidemia se răspândește din sat în sat urmând căile de comunicație utilizate de către oameni. De la începutul epidemiei, virusul poate fi transportat la distanță de către persoanele sau de către țânțarii infectați.

Vectorii africani

Principalii vectori ai febrei galbene din Africa sunt țânțarii din genul *Aedes*, sub-genurile *Stegomyia* și *Diceromyia*. Sunt implicate șapte specii cu rol important în natură: *Aedes (Stegomyia) aegypti*, *A. (Stegomyia) africanus*, *A. (Stegomyia) opok*, *A. (Stegomyia) luteocephalus*, *A. (Stegomyia) simpsoni* grup, *A. (Diceromyia) furcifer* și *A. (Diceromyia) taylori*.

Pontele vectorilor sunt rezistente la desicare; rămân quiescente în timpul sezonului uscat și nu eclozează decât atunci când apa de ploaie acoperă siturile de pontă. În savană nu există adulți în sezonul secetos, iar transmisia este discontinuă.

Animalele vertebrate gazde în Africa

În 1928 Stokes descrie susceptibilitatea maimuței asiatice, *Macacus rhesus*, ce devine primul animal de laborator. În Africa, majoritatea claselor zoologice au fost studiate, dar numai primatele intervin în ciclurile de transmisie naturală a virusului febrei galbene, deoarece celelalte animale au o viremie scăzută și/sau nu au contacte cu vectori cunoscuți.

Maimuțele rămân principalele gazde vertebrate implicate în circulația virusului febrei galbene în Africa. Perioada de viremie este scurtă, de la 2-5 sau 9 zile, la maximum 52 de zile. După ce au fost infectate, ele sunt imunizate definitiv și nu pot juca rolul de rezervor de virus. Maimuțele care trăiesc în canopee

(vârfurile arborilor) sunt principalele gazde vertebrate în ciclul sălbatic (*Cercopithecus mitis*), cele ce coboară pe sol (*Cercocebus*) sau ies din pădure pentru a invada plantațiile (*Cercopithecus aethiops*) asigură legătura dintre ciclul sălbatic și om.

În zonele de savană maimuțele trăiesc în general pe sol dar dorm în arbori unde sunt expuse înțepăturilor de țânțari. Apoi diseminează ușor virusul pe întreaga zonă pe care o ocupă.

Bibliografie

Beaty, B.J., Tesh, R.B., Aitken, T.H.G. – 1980. Transovarial Transmission of YF Virus in *Stegomyia* Mosquitoes. *Am J Trop Med Hyg.* 1980; 29(1): 125-32.

Busvine J.R. – 1993. Disease Transmission by Insects: Its Discovery and 90 Years of Effort to Prevent It. New York : Springer-Verlag, 1993.

Carter, H.R. – 1931. Yellow Fever : an Epidemiological and Historical Study of its Place of Origin. Baltimore: The Williams & Wilkins Company, 1931.

Chang G.J., Cropp C.B., Kinney R.M., Trent D.W., Gubler D.J. – 1995. Nucleotide sequence variation of the envelope protein gene identifies two distinct genotypes of Yellow fever Virus. *J. Virol.* 1995; 69(9): 5773-80.

Cornet, M., Robin, Y., Heme, G., Valade, M. – 1978. Isolement au Sénégal Oriental d'une Souche de Virus Amaril a Partir d'un Lot d'*Aedes* du Sous-genre *Diceromyia*. *C.R.Acad.Sci. Hebd. Seances Acad. Sci. D.* 1978; 287(16): 1449-51.

Downs, W.G., Shope, R.E. – 1984. Yellow Fever. In : Gear JHS, editor. *CRC Handbook of Viral and Rickettsial Hemorrhagic Fevers.* Florida,USA: CRC Press, 1984; 73-79.

Fontenille, D., Diallo, M., Mondo, M., Ndiaye, M., Thonnon, J. – 1997. First Evidence of Natural Vertical Transmission of Yellow Fever Virus in *Aedes aegypti*, Its Epidemic Vector. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1997; 91: 533-35.

Gilpin M.E., McClelland G.A. – 1979. Systems Analysis of the Yellow Fever Mosquito *Aedes aegypti*. *Fortsch. Zool.* 1979 ; 25(2-3): 355-88.

Kelly, H.A. – 1907. Walter Reed and Yellow Fever. New York, McClune, Phillips and Co.

Meegan, J.M. – 1991. Yellow fever Vaccine. WHO/EPI/GEN/91.6. Geneva, Switzerland, WHO,.

Miller, B.R., Mitchell, C.J., Ballinger, M.E. – 1989. Replication, Tissue Trophisms, and Transmission of Yellow Fever Virus in *Aedes albopictus*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1989; 83: 252-55.

Ministry of Health, Government of Kenya – 1996. Field Guide for Yellow Fever Surveillance. Nairobi, Kenya.

Monath T.P., Kemp G.E. – 1973. Importance of Non-human Primates in YF Epidemiology in Nigéria. *Tropical and geographical medicine*; 25 : 28.

Monath, T. – 1988. Yellow Fever. In: Monath T, editor. *The Arboviruses; Epidemiology and Ecology.* Boca Raton, Florida: CRC Press, 1988; 139-231.

Monath, T.P., Lee, V.H. , Wilson, D.C., Fagbami, A., Tomori, O. – 1974. Arbovirus Studies in Nupeko Forest, a Possible Natural Focus of Yellow Fever Virus in Nigéria. *Trans. R. Trop. Med. Hyg.* 68: 30-38.

Nasidi, A., Monath, T.P., DeCock, K., Tomori, O., Cordellier, R., Otaleye, O.D., Harry, T.O., Adeniyi, A., Sorungbe, A.O., Ajose-Coker, A.O., van Der Laan, G., Oyediran, A.B. – 1989. Urban Yellow Fever Epidemic in Western Nigéria. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1989; 83: 401-06.

PAHO. – 1985. Yellow Fever in the Americas. *PAHO Bull.* 1985; 19(2): 209-12.

Robertson, R.L., Foster, S.O., Hull, H.F., Williams, P.J. – 1985. Cost-effectiveness of immunization in the Gambia. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* 1985; 88(6): 343-51.

Robertson, S.E., Hull, BP., Tomori, O., Bele, O., LeDuc, J., Esteves, K. – 1996. Yellow Fever. A Decade of Re-emergence. *JAMA*, 1996; 276(14): 1157-62.

Salaun, J.J., Heme, G. – 1979. Isolation of the Yellow Fever Virus from an Egg-cluster of the Larvae of the Tick *Amblyomma Variegatum*. *C.R. Seanus. Acad. Sci. D.*

Simpson, D.I.H. – 1996. Arbovirus infections. In: Cook GC, editor. *Manson's Tropical Diseases*. Bath, UK: Saunders, 1996; 637-42.

Theiler, M. – 1952. The Development of Vaccines Against Yellow Fever – Les Prix Nobel de 1951. Collected papers by members of the staff of the division of medicine and public health of the Rockefeller Foundation. New York : Division of Medicine and Public Health of the Rockefeller Foundation.

WHO. – 1986. Prevention and Control of Yellow Fever in Africa. Geneva, Switzerland, WHO.

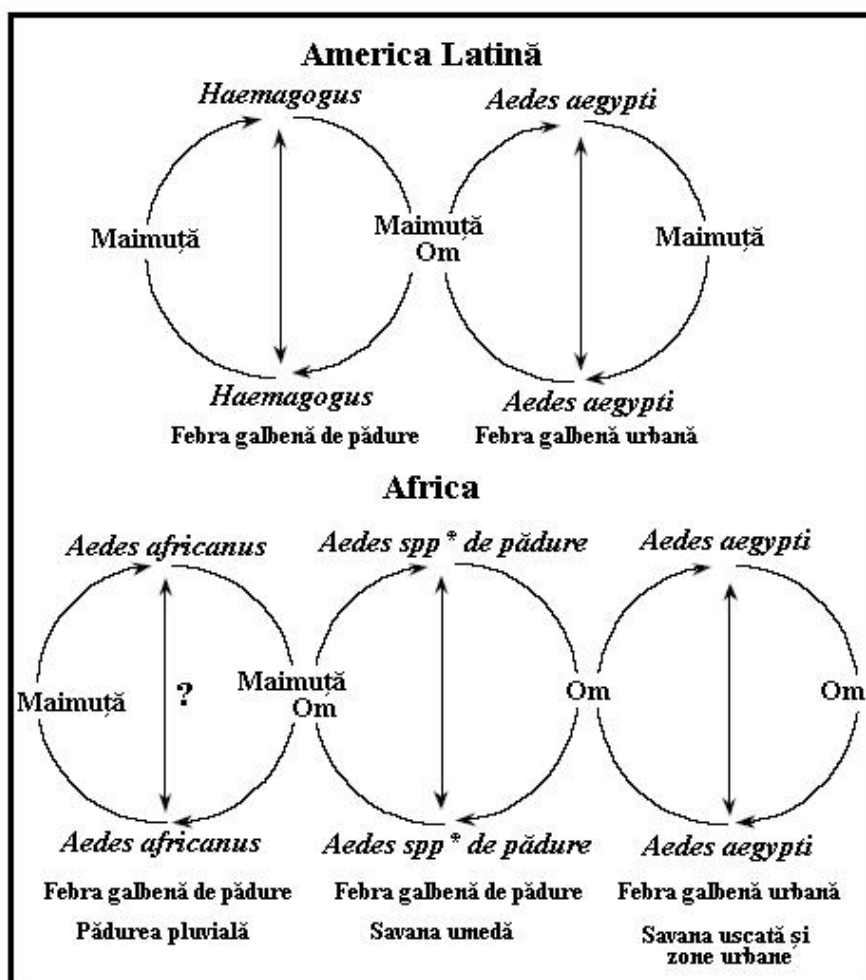
WHO. – 1996. Inclusion of Yellow Fever Vaccine in the EPI, Gambia. *Wkly Epidemiol. Rec.* 1996; 71: 181-85.

WHO. – 1996. Yellow Fever. *Wkly Epidemiol. Rec.* 1996 ; 71(42) : 313-18.

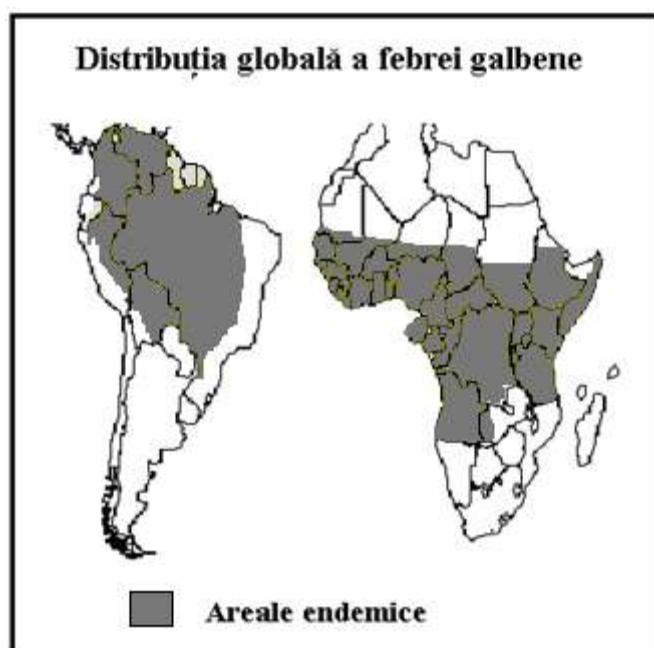
Yellow Fever. New York, McGraw-Hill Book Company, Inc.

PLANȘA 85.

Cicluri febra galbenă



* Africa de vest: *Ae. furcifer*, *Ae. taylori*, *Ae. luteocephalus*, *Ae. africanus*, *Ae. opok*, *Ae. vittatus*, *Ae. metallicus*
 Africa de est: *Aedes bromeliae*, *Aedes africanus* și alte specii



Denga și febra hemoragică tip denga

Denga este o boală virală transmisă de țânțarii din genul *Aedes*.

Virusul dengăi este un arbovirus din genul *Flavivirus* căruia îi aparține și virusul febrei galbene. Există patru tipuri de virus sau serotipuri ale dengăi: virusul denga 1, 2, 3 și 4 (DEN 1, 2, 3 și 4) (**Planșa 86**).

Infecția de către un serotip antrenează o imunitate definitivă contra acelui serotip, dar nu există imunitate încrucișată între serotipuri. Astfel, este posibilă îmbolnăvirea de 4 cu denga. Boala se manifestă prin simptome asemănătoare gripei, în special febre, dureri de cap, dureri musculare, dureri ale articulațiilor, dureri în spatele ochilor și ușoare erupții cutanee. Febra durează de la trei la cinci zile și rar mai mult de șapte zile. Totuși ea poate avea și o formă foarte gravă febra denga hemoragică, ce se manifestă prin pierderea apetitului, amețeli, dureri abdominale intense, simptome de șoc, sângerări nazale și subcutanate. Persoanele cu riscurile cele mai mari sunt cele care suferă de o a doua infecție sau sunt imunodeficiente. Uneori maladia este mortală.

Dintre arboviroze, denga constituie astăzi cea mai serioasă problemă de sănătate publică în regiunile tropicale și intertropicale (**Planșa 87**).

În 1995 Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a făcut din lupta contra acestei maladii în plină expansiune geografică (semnalată în peste 100 de țări) în Asia, Pacific, în America de Sud, în America Centrală, în Caraibe ca și în Africa, una dintre principalele sale priorități. Se estimează că, dintre cele 2 miliarde de persoane expuse riscului de a face denga, mai mult de 100 de milioane de cazuri vor fi declarate responsabile de peste 100.000 de decese.

Astfel denga face parte din grupul de boli infecțioase hemoragice emergente ce pot evolua către un șoc hipovolemic ireversibil.

Pentru a reduce transmisia acestei infecții nu este disponibil nici un vaccin. Lupta contra vectorilor constituie la ora actuală singura strategie.

Această infecție este raportată din ce în ce mai frecvent ca o boală a turistului și de aceea se impune uniformizarea mijloacelor de diagnostic clinic și biologic pentru a evalua incidența dengăi de import. Pe plan clinic, infecția poate fi asimptomatică într-un mare număr de cazuri. Dacă infecția este simptomatică, manifestările sunt destul de polimorfe.

OMS, într-un ghid publicat regulat încă din anii 70, distinge denga clasică sau **DF** (dengue fever) și denga hemoragică (**DH**).

Patogenul: *Arbovirus*, Familia *Flaviviridae* (*Togaviridae*); patru serotipuri, denga 1, 2, 3 și 4.

Vectorii: sunt țânțarii, în special *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, *Aedes scutellaris* și *Aedes polynesiensis*.

Rezervoarele: nu sunt clar definite dar probabil este omul și unele maimuțe de pădure din Malaiezia.

Denga este endemică în zona tropicelor, particular în Asia, Pacific și zona Caraibelor, dar tinde să apară sub forma unor epidemii periodice. Forma clasică este o boală benignă caracterizată prin febră bifazică, mialgie sau artralgie și urticarie.

Febra hemoragică tip denga este o boală severă, adesea fatală, caracterizată de febră, șoc, hemoragie acută și mortalitate ridicată, în mod uzual afectează copiii de vârstă fragedă.

Caracteristicile clinice asociate cu febra denga includ neutropenia urmată de limfocitoză, semnalată adesea de limfocitele atipice.

A fost descrisă pentru prima dată în Filipine în 1953, se știe că apare în centre urbane din Asia de Sud-Est și este una dintre cauzele spitalizării și a mortalității copiilor din Asia tropicală. În zona Caraibelor, ea fost semnalată prima dată în forma epidemică în Cuba (1981), apoi a crescut numărul cazurilor sporadice din regiune. Se crede că această formă a bolii este un fenomen imunopatologic datorat infecției cu mai multe serotipuri.

Este posibil ca denga să fi existat și în zona Mediteraneană (de unde a dispărut prin eradicarea lui *Aedes aegypti*). Sunt dovezi ce sugerează că denga își are originea în focare din Asia tropicală de unde s-a răspândit către Africa. La origine serotipurile denga 1 și 2 au fost găsite în Africa de Vest, denga 2 în Africa de Est, Seychelles și La Reunion, denga 3 în Mozambic și denga 4 în Pacific. Se presupune că transporturile aeriene rapide au introdus denga 1 din Africa și denga 4 din Pacific în zona Caraibelor unde se întâlnesc ambele serotipuri.

Aedes aegypti este principalul vector pentru toate serotipurile și singurul vector din Lumea nouă și Australia. În toate zonele în care este prezent *Aedes aegypti* acestea rămân ca zone de risc potențial pentru denga.

Aedes albopictus poate fi singurul vector din unele zone rurale din Sud-estul Asiei. Un episod de denga 2 din Seychelles s-a datorat lui *Aedes albopictus*, care a invadat Americile, răspândindu-se în 16 state din SUA, în Mexic și patru state din Brazilia. În Pacificul de Sud-vest, *Aedes aegypti* precum și alți membri ai complexului *Aedes scutellaris*, sunt principalii sau singurii vectori. Dacă până recent omul a fost considerat ca singura gazdă pentru virusurile denga, Knudsen et al. (1977) și Rudnick (1983), lucrând în Malaiezia, au descoperit ciclul de junglă al dengăi ce implică maimuțele ce trăiesc în canopea pădurii și țânțarii din grupul *Aedes niveus* care se hrănesc pe aceste maimuțe și pe om.

Transmisia transovariană a virusului a fost demonstrată pentru *Aedes aegypti* și *Aedes albopictus*, iar recuperarea virusului din larve de *Aedes aegypti* recoltate din teren în Birmania sugerează posibilitatea transmisiei transovariene în natură.

Diagnosticul de laborator

Diagnoza definitivă a infecției cu denga poate fi realizat numai în laborator și depinde de izolarea virusului, detectarea antigenului sau a ARN-ului viral în ser sau în țesuturi sau prin detectarea anticorpilor specifici în serul pacienților.

Diagnosticul serologic

Următoarele teste serologice sunt utilizate de regulă pentru diagnosticarea infecțiilor cu denga; inhibarea hemaglutinării (HI), fixarea complementului (CF), testul de neutralizare (NT), capturarea imunoglobulinei M (IgM) (MAC-ELISA) și indirect imunoglobulina G ELISA.

Prevenire și control

Prevenirea și controlul dengăi și a **DHF** este urgentată de extinderea distribuției sale geografice și de creșterea numărului de îmbolnăviri în ultimii 20 de ani. Din nefericire, instrumentele pe care le avem la dispoziție pentru a preveni infecțiile cu denga sunt foarte limitate. Nu există nici un vaccin utilizabil în mod curent iar opțiunile pentru controlul țânțarilor sunt reduse. De aceea, este clar că accentul trebuie pus pe măsurile de prevenire a îmbolnăvirilor.

Programele eficiente de prevenire trebuie să integreze câteva componente ce includ: supravegherea activă în laboratoare, răspunsul în caz de urgențe, instruirea personalului medical pentru a asigura managementul eficient al cazurilor, controlul integrat al populațiilor de țânțari și folosirea eficientă a vaccinurilor dacă vor fi disponibile.

Dezvoltarea vaccinurilor

Primele vaccinuri-candidat contra dengăi au fost produse la scurt timp de la prima izolare a virusului de către oamenii de știință japonezi și americani. Cu toate eforturile depuse în timp nu s-a reușit realizarea unui vaccin sigur și eficient. OMS consideră că dezvoltarea unui vaccin tetravalent pentru a preveni denga constituie o prioritate.

Progrese promițătoare în dezvoltarea unor strategii alternative vaccinării au fost obținute recent cu ajutorul noilor tehnologii moleculare. Acestea se bazează pe utilizarea vaccinurilor-virion inactivate, a peptidelor sintetice și altele.

Bibliografie

Anonymous. – 1986. Dengue hemorrhagic fever, diagnosis, treatment and approach to the protection of humans. *Virus Genes* **9**:33-45.

Anonymous. – 1997. Dengue in the Americas – time to talk. *Lancet* **350**:455. (Editorial.)

Bancroft, W. H., R. M. Scott, K. H. Eckels, C. H. Hoke, T. E. Simms, (Editorial.) K. D. T. Jesrani, P. L. Summers, D. R. Dubois, D. Tsoulos, P. K. Russell. – 1984. Dengue virus type 2 vaccine: reactogenicity and immunogenicity in soldiers. *J. Infect. Dis.* **149**:1005-1010.

Barnes, W. J. S., L. Rosen. – 1974. Fatal hemorrhagic disease and shock associated with primary dengue infection on a pacific island. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **23**: 495-506.

Becker, Y. – 1994. Dengue fever virus and Japanese encephalitis virus synthetic peptides, with motifs to fit HLA class I haplotypes prevalent in human populations in endemic regions, can be used for applications to skin Langerhans cells to prime antiviral CD81 cytotoxic T cells (CTLs) – a novel

Bhamarapravati, N. – 1989. Hemostatic defects in dengue hemorrhagic fever. *J. Infect. Dis.* **2**(Suppl. 4): S826-S829.

Bhamarapravati, N. – 1997. Live attenuated tetravalent dengue vaccine, p. 367-378. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Bhamarapravati, N. – 1997. Pathology of dengue infections, p. 115-132. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Bhamarapravati, N., and S. Yoksan. – 1989. Study of bivalent dengue vaccine in volunteers. *Lancet* **i**:1077.

Bhamarapravati, N., P. Tuchinda, V. Boonyapaknavik. – 1967. Pathology of Thailand hemorrhagic fever: a study of 100 autopsy cases. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* **61**:500-510.

Bhamarapravati, N., S. Yoksan, T. Chayaniyayothian, S. Angsubhakorn, A. Bunyaratvej. – 1987. Immunization with a live attenuated dengue-2 virus candidate vaccine (16681-PDK 53): clinical, immunological and biological responses in adult volunteers. *Bull. W. H. O.* **65**:185-195.

Bielefeldt-Ohmann, H. – 1997. Pathogenesis of dengue virus diseases: missing pieces in the jigsaw. *Trends Microbiol.* **5**:409-413.

Brandt, W. E. – 1990. Development of dengue and Japanese encephalitis vaccines. *J. Infect. Dis.* **162**:577-583.

Brandt, W. E., J. M. McCown, M. K. Gentry, P. K. Russell. – 1982. Infection enhancement of dengue-2 virus in the U937 human monocyte cell line by antibodies to flavivirus cross-reactive determinants. *Infect. Immun.* **36**:1036-1041.

Brandt. – 1983. Rapid identification of dengue virus isolates by using monoclonal antibodies in an indirect immunofluorescence assay. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **32**:164-169.

Bray, M., C.-J. Lai. – 1991. Construction of intertypic chimeric dengue viruses by substitution of structural protein genes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88**:10342-10346.

Burke, D. S., A. Nisalak, D. Johnson, R. M. Scott. – 1988. A prospective study of dengue infections in Bangkok. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **38**:172-180.

Burke, D. S., A. Nisalak, M. A. Ussery. – 1982. Antibody capture immunoassay detection of Japanese encephalitis virus immunoglobulin M and G antibodies in cerebrospinal fluid. *J. Clin. Microbiol.* **15**:1034-1042.

Carey, D. E. - 1971. Chikungunya and dengue: a case of mistaken identity? *J. Hist. Med. Allied Sci.* **26**:243-262.

Casey, H. L. – 1965. Standardized diagnostic complement fixation method and adaptation to micro-test. Public health monograph 74. U.S. Government Printing Office, Washington, D.C.

Centers for Disease Control and Prevention. – 1995. Imported dengue – United States, 1993 and 1994. *Morbidity and Mortality Weekly Rep.* **44**:353-356.

Chambers, T. J., T. F. Tsai, Y. Pervikov, T. P. Monath. – 1997. Vaccine development against dengue and Japanese encephalitis: report of a World Health Organization Meeting. *Vaccine* **15**:1494-1502.

Chen, W., H. Kawano, R. Men, D. Clark, C.-J. Lai. – 1995. Construction of intertypic chimeric dengue viruses exhibiting type 3 antigenicity and neurovirulence for mice. *J. Virol.* **69**:5186-5190.

Chungue, E. – 1997. Molecular epidemiology of dengue viruses, p. 93–101. *In* J. F. Saluzzo and B. Dodet (ed.), *Factors in the emergence of arbovirus diseases*. Elsevier, Paris, France.

Chungue, E., R. Marche, R. Plichart, J. P. Boutin, J. Roux. – 1989. Comparison of immunoglobulin G enzyme-linked immunosorbent assay (IgG-ELISA) and hemagglutination inhibition (HI) test for the detection of dengue antibodies. Prevalence of dengue IgG-ELISA antibodies in Tahiti. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **83**:708-771.

Clarke, D. H., J. Casals. - 1958. Techniques for hemagglutination and hemagglutination-inhibition with arthropod-borne viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **7**:561-577.

Deubel, V. – 1997. The contribution of molecular techniques to the diagnosis of dengue infection, p. 335–366. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Deubel, V., V. Pierre. – 1994. Molecular techniques for rapid and more sensitive detection and diagnosis of flaviviruses, p. 227-237. *In* R. C. Spencer, E. P. Wright, and S. W. B. Newsom (ed.), *Rapid methods and automation in microbiology and immunology*. Intercept, Andover, United Kingdom.

Deubel, V., M. Bordier, F. Megret, M. K. Gentry, J. J. Schlesinger, M. Girard. – 1991. Processing, secretion, and immunoreactivity of caboxy terminally truncated dengue-2 virus envelope proteins expressed in insect cells by recombinant baculoviruses. *Virology* **180**:442-447.

Dietz, V., D. J. Gubler, S. Ortiz, G. Kuno, A. Casta-Velez, G. E. Sather, I., Gomez, E. Vergne. – 1996. The 1986 dengue and dengue hemorrhagic fever epidemic in Puerto Rico: epidemiologic and clinical observations. *P. R. Health Sci. J.* **15**:201-210.

Dulbecco, R. - 1956. A study of the basic aspects of neutralization of two animal viruses, Western equine encephalitis virus and poliomyelitis virus. *Virology* **2**:162-205.

Ehrankramz, N. J., A. K. Ventura, R. R. Guadrado. – 1971. Pandemic dengue in Caribbean countries and the southern United States: past, present and potential problems. *N. Engl. J. Med.* **285**:1460-1469.

Gubler, D. J. – 1987. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas. *P. R. Health Sci. J.* **6**:107-111.

Gubler, D. J. – 1988. Dengue, p. 223-260. *In* T. P. Monath (ed.), *Epidemiology of arthropod-borne viral diseases*. CRC Press, Inc., Boca Raton, Fla.

Gubler, D. J. – 1989. *Aedes aegypti* and *Aedes aegypti*-borne disease control in the 1990s: top down or bottom up. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **40**:571-578.

Gubler, D. J. – 1993. Dengue and dengue hemorrhagic fever in the Americas, p. 9-22. *In* P. Thoncharoen (ed.), *Monograph on dengue/dengue hemorrhagic fever*. W.H.O. regional publication SEARO no. 22. World Health Organization, New Delhi, India.

Gubler, D. J. – 1996. Arboviruses as imported disease agents: the need for increased awareness. *Arch. Virol.* **11**:21-32.

Gubler, D. J. – 1997. Dengue and dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global public health problem, p. 1-22. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Gubler, D. J. – 1998. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, p. 480-496

Gubler, D. J., A. Casta-Velez. – 1991. A program for prevention and control of epidemic dengue and dengue hemorrhagic fever in Puerto Rico and the U.S. Virgin Islands. *Bull. Pan Am. Health Org.* **25**:237-247.

Gubler, D. J., D. Reed, L. Rosen, J. C. J. Hitchcock. – 1978. Epidemiologic, clinical and virologic observations on dengue in the Kingdom of Tonga. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **27**:581-589.

Gubler, D. J., D. W. Trent. – 1994. Emergence of epidemic dengue/dengue hemorrhagic fever as a public health problem in the Americas. *Infect. Agents Dis.* **2**:383-393.

Gubler, D. J., G. E. Sather, G. Kuno, J. R. Cabral. – 1986. Dengue 3 virus transmission in Africa. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **35**:1280-1284.

Gubler, D. J., G. E. Sather. – 1988. Laboratory diagnosis of dengue and dengue hemorrhagic fever, p. 291-322. *In* A. Homma and J. F. Cunha (ed.), *Proceedings of the International Symposium on Yellow Fever and Dengue*.

Gubler, D. J., G. G. Clark. - 1995. Dengue/dengue hemorrhagic fever: the emergence of a global health problem. *Emerg. Infect. Dis.* **1**:55-57.

Gubler, D. J., G. Kuno, G. E. Sather, M. Ve'lez, A. Oliver. – 1984. Use of mosquito cell cultures and specific monoclonal antibodies for routine surveillance of dengue viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **33**:158-165.

Gubler, D. J., G. Kuno, G. E. Sather, S. H. Waterman. – 1985. A case of natural concurrent human infection with two dengue viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **34**:170-173.

Gubler, D. J., L. Rosen. – 1976. A simple technique for demonstrating transmission of dengue viruses by mosquitoes without the use of vertebrate hosts. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **25**:146-150.

Gubler, D. J., W. Suharyono, Sumarmo, H. Wulur, E. Jahja, J. Sulianti Saroso. – 1979. Virological surveillance for dengue haemorrhagic fever in Indonesia using the mosquito inoculation technique. *Bull. W. H. O.* **57**:931- 936.

Guzman, M. G., G. Kouri. – 1996. Advances in dengue diagnosis. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* **3**:621-627.

Hall, W. C., T. P. Crowell, D. M. Watts, V. L. R. Barros, H. Kruger, F. Pinheiro, C. J. Peters. – 1991. Demonstration of yellow fever and dengue antigens in formalin-fixed paraffin embedded human liver by immunohistochemical analysis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **45**:408-417.

Halstead, S. B. – 1970. Observations related to pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. VI. Hypotheses and discussion. *Yale J. Biol. Med.* **42**:350-362.

Halstead, S. B. – 1974. Etiologies of the experimental dengues of Siler and Simmons. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **23**:974-982.

Halstead, S. B. – 1978. Studies on the attenuation of dengue 4. *Asian J. Infect. Dis.* **2**:112-117.

Halstead, S. B. – 1980. Dengue hemorrhagic fever – public health problem and a field for research. *Bull. W. H. O.* **58**:1-21.

Halstead, S. B. – 1992. The XXth century dengue pandemic: need for surveillance and research. *Rapp. Trimest. Stat. Sanit. Mond.* **45**:292-298.

Halstead, S. B., A. R. Diwan, J. J. Marchette, N. E. Palumbo, L. Srisukonth. – 1984. Selection of attenuated dengue 4 viruses by serial passage in primary kidney cells. 1. Attributes of uncloned virus at different passage levels. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **33**:654-665.

Halstead, S. B., C. N. Venkateshan, M. K. Gentry, L. K. Larsen. – 1984. Heterogeneity of infection enhancement of dengue 2 strains by monoclonal antibodies. *J. Immunol.* **312**:1529-1532.

Halstead, S. B., E. J. O'Rourke. – 1977. Antibody-enhanced dengue virus infection in primate leukocytes. *Nature (London)* **265**:739-741.

Halstead, S. B., E. J. O'Rourke. – 1977. Dengue viruses and mononuclear phagocytes. I. Infection enhancement by non-neutralizing antibody. *J. Exp. Med.* **146**:210-217.

Halstead, S. B., H. Shotwell, J. Casals. – 1973. Studies on the pathogenesis of dengue infection in monkeys. I. Clinical laboratory responses to primary infection. *J. Infect. Dis.* **128**:7-14.

Halstead, S. B., H. Shotwell, J. Casals. – 1973. Studies on the pathogenesis of dengue infection in monkeys. II. Clinical laboratory responses to heterologous infection. *J. Infect. Dis.* **128**:15-22.

Hammon, W. M., A. Rudnick, G. Sather. – 1960. New hemorrhagic fevers of children in the Philippines and Thailand. *Trans. Assoc. Am. Physicians* **73**:140-155.

Hayes, E. B., D. J. Gubler. – 1992. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **11**:311-317.

Hirsch, A. – 1883. Dengue, a comparatively new disease: its symptoms, p. 55-81. *In* Handbook of geographical and historical pathology, vol. 1. Sydenham Society, London, United Kingdom.

Hotta, S., R. Kimura. – 1952. Experimental studies on dengue 1. Isolation identification and modification of the virus. *J. Infect. Dis.* **90**:1-9.

Howe, G. M. – 1977. A world geography of human diseases. Academic Press, Inc., New York, N.Y.

Igarashi, A. – 1978. Isolation of Singh's *Aedes albopictus* cell clone sensitive to dengue and chikungunya viruses. *J. Gen. Virol.* **40**:530-544.

Innis, B. L. – 1995. Dengue and dengue hemorrhagic fever, p. 103-146. *In* J. S. Porterfield (ed.), Exotic viral infections – 1995. Chapman & Hall, London, United Kingdom.

Innis, B. L., A. Nisalak, S. Nimmannitya, S. Kusalerdchariya, V. Chongswasdi, S. Suntayakorn, P. Puttisri, C. H. Hoke. – 1989. An enzymelinked immunosorbent assay to characterize dengue infections where dengue and Japanese encephalitis co-circulate. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **40**:418-427.

Kapoor, M., L. Zhang, P. M. Mohan, R. Padmanabhan. – 1995. Synthesis and characterization of an infectious dengue virus type-2 RNA genome (New Guinea C strain). *Gene* **162**:175-180.

Kawano, H., V. Rostapshow, L. Rosen, C.-J. Lai. – 1993. Genetic determinants of dengue type 4 virus neurovirulence for mice. *J. Virol.* **67**:6567-6575.

Kimura, R., S. Hotta. – 1944. Studies on dengue: anti-dengue active immunization experiments in mice. *Jpn. J. Bacteriol.* **1**:96-99.

Kinney, R. M., S. Butrapet, G. J. Chang, J. T. Roehrig, K. R. Tsuchiya, N. Bhamarapraviti, D. J. Gubler. – 1997. Construction of infectious cDNA clones for dengue 2 16681 virus and its attenuated vaccine derivative, strain PDK-53. *Virology* **230**:300-308.

Kochel, T., S.-J. Wu, K. Raviprakash, P. Hobart, S. L. Hoffman, C. G., Kouri, G., M. G. Guzman, L. Valdes, I. Carbonel, D. del Rosario, S. Vazquez, J. Laferte, J. Delgado, M. V. Cabrera. – 1998. Reemergence of dengue in Cuba: a 1997 epidemic in Santiago de Cuba. *Emerg. Infect. Dis.*

Kuberski, T. T., L. Rosen, D. Reed, J. Mataika. – 1977. Clinical and laboratory observations on patients with primary and secondary dengue type 1 infections with hemorrhagic manifestations in Fiji. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **26**:775-783.

Kuberski, T. T., L. Rosen – 1977. A simple technique for the detection of dengue antigen in mosquitoes by immunofluorescence. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **26**:533-537.

Kuno, G., D. J. Gubler, M. Velez, A. Oliver. – 1985. Comparative sensitivity of three mosquito cell lines for isolation of dengue viruses. *Bull. W. H. O.* **63**:279-286.

Kurane, I., F. A. Ennis. – 1997. Immunopathogenesis of dengue virus infections, p. 273-290. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Lai, C.-J., B. Zhao, H. Hori, M. Bray. – 1991. Infectious RNA transcribed from stably cloned full-length cDNA of dengue type 4 virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88**:5139-5143.

Laille, M., V. Deubel, F. Flye Sainte Marie. – 1991. Demonstration of concurrent dengue 1 and dengue 3 infection in six patients by the polymerase chain reaction. *J. Med. Virol.* **34**:51-54.

Lam, S. K., C. B. Chew, G. K. Poon, S. Ramalingam, S. C. Seow, T. Pang. – 1986. Isolation of dengue viruses by intracerebral inoculation of mosquito larvae. *J. Virol. Methods* **14**:133-140.

Lam, S. K., M. Y. Fong, E. Chungue, S. Doraisingham, A. Igarashi, M. A. Khin, Z. T. Kyaw, A. Nisalak, C. Roche, D. W. Vaughn, V. Vorndam. – 1996. Multicentre evaluation of dengue IgM dot enzyme immunoassay. *Clin. Diagn. Virol.* **7**:93-98.

Lam, S. K., S. Devi, T. Pang. – 1987. Detection of specific IgM in dengue infections. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health* **18**:532-538.

Lanciotti, R. S., J. L. Lewis, D. J. Gubler, D. W. Trent. – 1994. Molecular evolution and epidemiology of dengue-3 viruses. *J. Gen. Virol.* **75**:65-75.

Lewis, J. A., G. J. Chang, R. S. Lanciotti, R. M. Kinney, L. W. Mayer, D. W. Trent. – 1993. Phylogenetic relationships of dengue-2 viruses. *Virology* **197**:216-224.

Mason, P. W., J. M. Dalrymple, M. K. Gentry, J. M. McCown, C. H. Hoke, D. S. Burke, M. J. Fournier, T. L. Mason. – 1989. Molecular characterization of a neutralizing domain of the Japanese encephalitis virus structural glycoprotein. *J. Gen. Virol.* **70**:2037-2049.

Mason, P. W., S. Pincus, M. J. Fournier, T. L. Mason, R. E. Shope, E. Paoletti. – 1991. Japanese encephalitis virus-vaccinia recombinants produce particulate forms of the structural membrane proteins and induce high levels of protection against lethal JEV infection. *Virology* **180**:294-305.

McSherry, J. A. – 1982. Some medical aspects of the Darien schema: was it dengue? *Scot. Med. J.* **27**:183-184.

Monath, T. P. – 1994. Dengue: the risk to developed and developing countries. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **91**:2395-2400.

Moore, C. G., C. J. Mitchell. – 1997. *Aedes albopictus* in the United States: ten-year presence and public health implications. *Emerg. Infect. Dis.* **3**:329-334.

Newton, E. A. C., P. Rieter. – 1992. A model of the transmission of dengue fever with an evolution of the impact of ultra-low volume (ULV) insecticide application on dengue epidemics. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **47**:

Pinheiro, F. P. – 1989. Dengue in the Americas, 1980-1987. *Epidemiol. Bull.* **10**:1.

Pinheiro, F. P., S. J. Corber. – 1997. Global situation of dengue and dengue haemorrhagic fever, and its emergence in the Americas. *World Health Stat. Q.* **50**:161-169.

Platt, K. B., K. J. Linthicum, K. S. A. Myint, B. L. Innis, K. Lerdtthusnee, D. W. Vaughn. – 1997. Impact of dengue virus infection on feeding behavior of *Aedes aegypti*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **57**:119-125.

Putnam, J. L., T. W. Scott. – 1995. Blood feeding behavior of dengue-2 virus-infected *Aedes aegypti*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **55**:225-227.

Reiter, P., D. J. Gubler. – 1997. Surveillance and control of urban dengue vectors, p. 425-462. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Rico-Hess, R., L. Harrison, R. Salas, D. Tovar, A. Nisalak, C. Ramos, J. R. Boshell, M. de Mesa, R. Nogueira, A. Travassos da Rosa. – 1997. Origins of dengue type 2 viruses associated with increased pathogenicity in the Americas. *Virology* **230**:244-251.

Rico-Hesse, R. – 1990. Molecular evolution and distribution of dengue viruses type 1 and 2 in nature. *Virology* **174**:479-493.

Rigau-Pérez, J. G., D. J. Gubler, A. V. Vorndam, G. G. Clark. – 1994. Dengue surveillance – United States, 1986-1992. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. **43**(SS-2):7-19.

Rodier, G., D. J. Gubler, S. E. Cope, R. Bercion, C. B. Cropp, A. K. Soliman, J. Bouloumie, J.-J. Piccolo, D. Polycarpe, J. A. Abdourhaman, P. Delmaire, J.-P. Bonnet, J.-P. Parra, G. G. Gray, D. J. Fryauff. – 1995. Epidemic dengue 2 in the city of Djibouti, Horn of Africa, 1991–1992. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **90**:237-240.

Roehrig, J. T., A. H. Johnson, A. R. Hunt, B. J. Beaty, J. H. Mathews. – 1992. Enhancement of the antibody response to flavivirus B-cell epitopes by using homologous or heterologous T-cell epitopes. *J. Virol.* **66**:3385-3390.

Roehrig, J. T., J. H. Mathews, P. A. Risi, J. R. Brubaker, A. R. Hunt. – 1992. Mapping of biologically active helper T-cell epitopes on the flavivirus envelope glycoprotein, p. 277-281. *In* F. Brown, R. M. Chanock, H. Ginsberg, and R. A. Lerner (ed.), *Vaccines 92*. Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, N.Y.

Rosen, L. – 1977. The Emperor's new clothes revisited, or reflections on the pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **26**:337-343.

Rosen, L. – 1982. Dengue – an overview, p. 484-493. *In* J. S. Mackenzie (ed.), *Viral diseases in Southeast Asia and the Western Pacific*. Academic Press, Ltd., Sydney, Australia.

Rosen, L., D. J. Gubler. – 1974. The use of mosquitoes to detect and propagate dengue viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **21**:1153-1160.

Rothman, A. L. – 1997. Viral pathogenesis of dengue infections, p. 245-272. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Russell, P. K. – 1978. Progress toward dengue vaccines. *Asian J. Infect. Dis.* **2**:118-120.

Russell, P. K., A. A. Nisalak. – 1967. Plaque reduction test for dengue virus neutralizing antibodies. *J. Immunol.* **99**:285-290.

Sabin, A. B. – 1952. Research on dengue during World War II. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **1**:30-50.

Sabin, A. B., R. W. Schlesinger. – 1945. Production of immunity to dengue with virus modified by propagation in mice. *Science* **101**:640-642.

Scherer, W. E., P. K. Russell, L. Rosen, J. Casals, R. W. Dickerman. – 1978. Experimental infection of chimpanzees with dengue viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **27**:590-599.

Scott, T. W., A. Naksathit, J. F. Day, P. Kittayapong, J. D. Edman. – 1997. A fitness advantage for *Aedes aegypti* and the viruses it transmits when females feed only on human blood. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **57**:235-239.

Siler, J. F., M. W. Hall, A. Hitchens. – 1926. Dengue, its history, epidemiology, mechanism of transmission, etiology, clinical manifestations, immunity and prevention. *Philipp. J. Sci.* **29**:1-304.

Soper, F. L., D. B. Wilson, S. Lima, W. S. Antunes. – 1943. The organization of permanent nationwide anti-*Aedes aegypti* measures in Brazil. The Rockefeller Foundation, New York, N.Y. Stamford, Conn.

Sulianti-Saroso. – 1979. Epidemic dengue hemorrhagic fever in rural Indonesia: clinical studies. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **28**:711-716.

Sumarmo, S. P. S., H. Wulur, E. Jahja, D. J. Gubler. – 1983. Clinical observations on virologically confirmed fatal dengue infections in Jakarta, Indonesia. *Bull. W. H. O.* **61**:693-701.

Tan, B.-H., J. Fu, R. J. Sugrue, E.-H. Yap, Y.-C. Chan, Y. H. Tan. – 1996. Recombinant dengue type 1 virus NS5 protein expressed in *Escherichia coli* exhibits RNA-dependent RNA polymerase activity. *Virology* **216**:317-325.

Tesh, R. B. – 1979. A method for the isolation and identification of dengue viruses, using mosquito cell cultures. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **28**:1053-1059.

Thet-Win. – 1982. Detection of dengue virus by immunofluorescence after intracerebral inoculation of mosquitoes. *Lancet* **i**:53-54.

Trent, D. W., R. M. Kinney, C. Y.-H. Huang. – 1997. Recombinant dengue virus vaccines, p. 379-404. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Vaughn, D. W., A. Nisalak, S. Kalayanarooj, T. Solomon, N. M. Dung, A. Cuzzubbo, P. L. Devine – 1998. Evaluation of a rapid immunochromatographic test for diagnosis of dengue virus infection. *J. Clin. Microbiol.* **36**: 234-238.

Vaughn, D. W., C. H. Hoke, S. Yoksan, R. LaChance, B. L. Innis, R. Rice, N. Bhamarapravati. – 1996. Testing of dengue-2 live attenuated vaccine (strain 16681) (PDK-53) in ten American volunteers. *Vaccine* **14**:329-336.

Vaughn, D. W., S. Green, S. Kalayanarooj, B. L. Innis, S. Nimmannitya, S. Suntayakorn, A. L. Rothman, F. A. Ennis, A. Nisalak. – 1997. Dengue in the early febrile phase: viremia and antibody responses. *J. Infect. Dis.* **176**:322-330.

Vorndam, V., G. Kuno. – 1997. Laboratory diagnosis of dengue virus infections, p. 313-334. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever – 1997*. CAB International, London, United Kingdom.

Vorndam. – 1992. Rapid detection and typing of dengue viruses from clinical samples using reverse transcriptase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.* **30**:545-551.

Waterman, S. H., D. J. Gubler – 1989. Dengue fever. *Clin. Dermatol.* **7**:117-122.

Westaway, E. G., J. Blok. – 1997. Taxonomy and evolutionary relationships of flaviviruses, p. 147-173. *In* D. J. Gubler and G. Kuno (ed.), *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, London, United Kingdom.

Wisseman, C. L., Jr., B. H. Sweet, E. C. Rosenzweig, O. R. Rylar – 1963. Attenuated living type 1 dengue vaccines. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **12**:620-623.

Wittesjo, B., R. Eitrem, B. Niklasson. – 1993. Dengue fever among Swedish tourists. *Scand. J. Infect. Dis.* **25**:699-704.

Yuill, T. M., P. Sukkhavachana, A. Nisalak, P. K. Russell – 1968. Dengue-virus recovery by direct and delayed plagues in LLC-MK2 cells. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **17**:441-448.

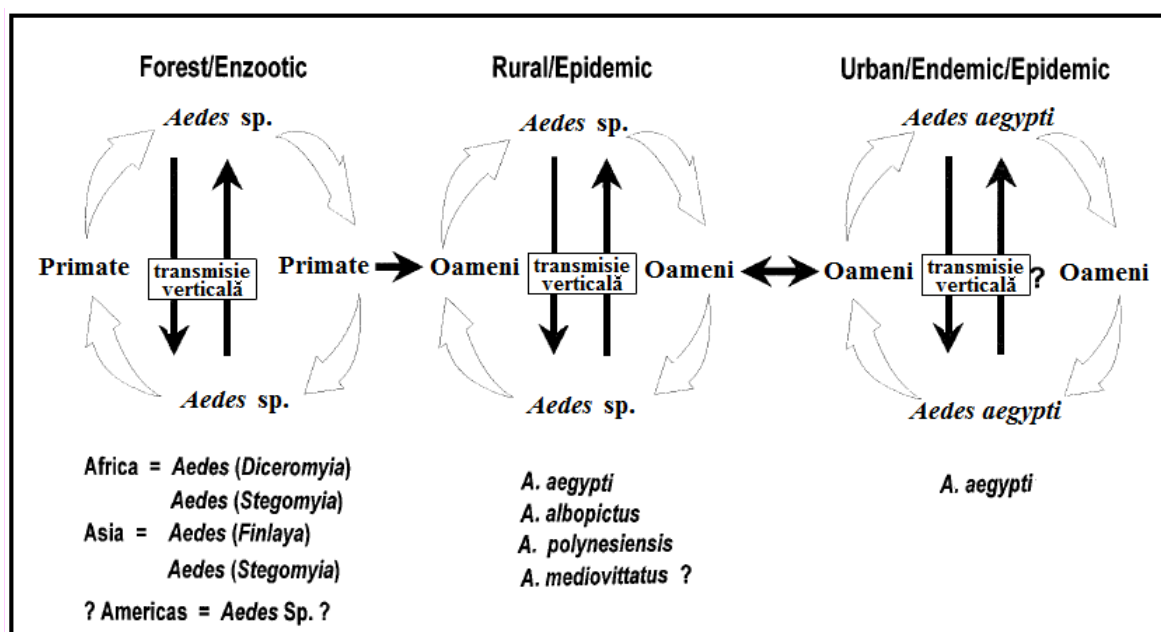
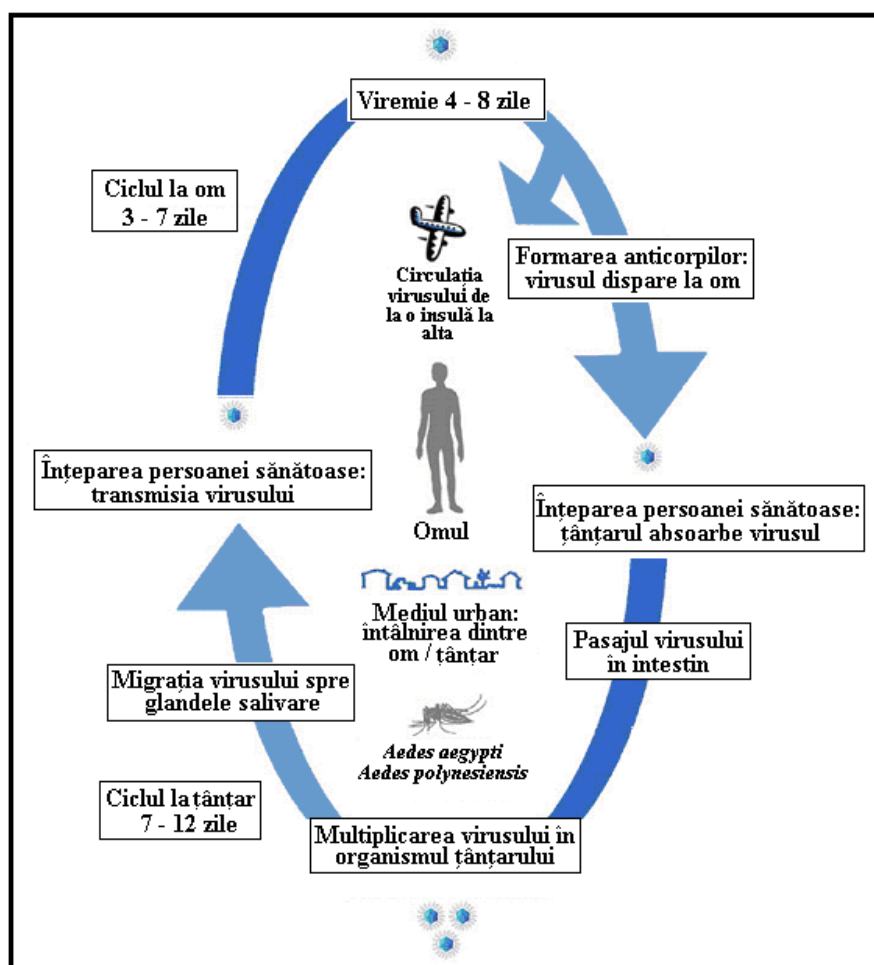
Zaki, S. R., C. J. Peters. – 1997. Viral hemorrhagic fevers, p. 347-364. *In* D. H. Connor, F. W. Chandler, D. A. Schwartz, H. J. Manz, and E. E. Lack (ed.), *Diagnostic pathology of infectious diseases*. Appleton & Lange,

Tabel 21. Țările sau teritoriile unde s-au semnalat cazuri de febră denga sau de febră denga hemoragică, 1975-1998.

Regiunea	Țara				
Africa	Angola Burkina Faso Comore Coasta de Fildeș	Djibouti Etiopia Ghana Guinee Kenya	Mauritius Mozambic Nigeria Reunion Senegal	Seychelles Sierra Leone Somalia Africa de Sud Madagascar	Sudan Tanzania R.D.Congo
America și Antile	Anguilla Antigua-et-Barbuda Argentina Aruba Bahamas Barbados Belize Bolivia Bonaire Brazilia Insulele Virgine britanice	Columbia Costa Rica Cuba Curaçao Dominica Republica Dominicană Ecuador Salvador Guyana franceză Grenada Guadelupa	Guatemala Guyana Haïti Honduras Jamaica Martinica Mexic Montserrat Nicaragua Panama Paraguay Peru.	Porto Rico Saint-Christophe-et-Nivis St. Lucia St. Martin Saint-Vincent și Grenadinele Surinam Trinidad Tobago Insulele Turks și Caicos.	Statele Unite Venezuela Insulele Virgine
Orientul Mijlociu	Arabia saudită				
Asia Orientală	China.	Hong Kong	Macao	Taiwan	
Asia de Sud și Asia de Sud-Est.	Bangladesh Brunei Cambodgia	India Indonezia Laos	Malaiezia Maldiv Myanmar	Pakistan Filipine Singapore	Sri Lanka Tailanda Vietnam.
Pacificul de Vest și Micronezia	Samoa Australia Insulele Cook, Fiji, Polinezia franceză	Guam Kiribati Insulele Marshall Micronezia Nauru Noua-Caledonie	Noua-Zeelandă Niue Insulele Mariane de Nord Palaos	Papua-Noua-Guinee Samoa Insulele Salomon, Tokelau	Tonga Tuvalu Vanuatu Insulele Wallis și Futuna.

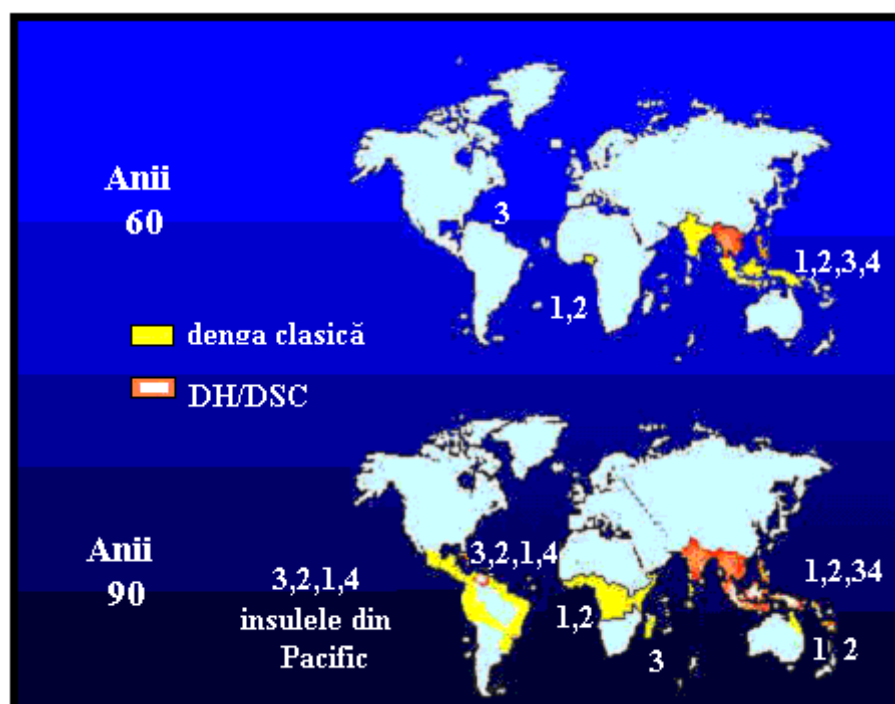
PLANȘA 86.

Ciclul virusului denga



Ciclurile de transmisie ale virusului denga.

PLANȘA 87.



(după Halstead – 1993)

Evoluția geografică a dengăi în treizeci de ani.

Encefalitele

Encefalita japoneză (JE) (Encefalita japoneză B, Encefalita Rusă autumnală, Encefalita de vară)

Patogen: Virusul encefalitei japoneze face parte din familia Flaviviridae (Togaviridae).

Vectori: țânțarii, în principal *Culex tritaeniorhynchus*, *Culex gelidus* și grupul *Culex vishnui*.

Rezervoare: probabil *pasările* dar și *animale domestice (porci)* ca gazde ce amplifică virusul.

Encefalita japoneză a cauzat epidemii în Japonia și Coreea. Distribuția bolii se extinde de la Siberia maritimă, Japonia, Coreea, China, Indonezia, Singapore, Malaiezia, Tailanda, Vietnam, Birmania, Nepal, India și Sri Lanka la coasta vestică a Indiei. Epidemii recente au apărut în India: 1973; 1977-1978 caracterizate prin mortalități ridicate.

Virusul este menținut în natură de către țânțari și de animalele vertebrate, omul este implicat accidental. În țările temperate ca Japonia, boala apare în zonele cu climat cald; la tropice ea poate să apară în orice sezon, totuși riscurile sunt mai mari în sezoanele ploioase, când populațiile de țânțari se dezvoltă masiv. *Culex tritaeniorhynchus* care se reproduce în orezării este vectorul principal și se hrănește mai ales pe animale mari și păsări. Au mai fost implicați *Culex gelidus* (predominant pe porci) și grupul *Culex vishnui*. Virusul a mai fost izolat și din alte specii țânțari *Culex spp.*, *Aedes* și *Anopheles*.

Encefalita japoneză este o boală predominant rurală și în sud-estul Asiei este asociată culturilor de orez și țânțarilor care se reproduc aici. Transmiterea se face prin înțepătură; transmiterea transovariană a virusului a fost demonstrată în laborator la câteva specii de *Aedes*. Pentru protecția umană este disponibil un vaccin.

Alte encefalite

Simptomele encefalitei acute sunt cauzate de către câteva grupe de arbovirusuri, în special din grupul California. În general, aceste arbovirusuri au un larg spectru de rezervoare gazdă vertebrate și mai mulți posibili vectori.

Grupul de Encefalite de tipul California (CE) (Familia Bunyaviridae)

Vectorii: Speciile de țânțari din genurile *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Culiseta* și *Psorophora* sp.

Rezervoare: Rozătoarele și lagomorfele.

Din acest grup sunt cunoscute 14 virusuri, cazurile au fost semnalate în cele două Americi, Africa, Asia și Europa. În general, ele cauzează simptome subclinice la om, dar ocazional pot să apară și cazuri acute. Exemple:

- virusul La Crosse ce are ca vector speciile de țânțari din grupul *Aedes hendersoni* (*Aedes triseriatus* este vectorul cel mai important). Alți vectori importanți ai virusurilor CE sunt *Aedes atlanticus*, *Aedes trivittatus* și *Aedes canadensis*.

Există dovezi că grupul de virusuri **CE** sunt transmise adesea transovarian de la o generație la alta de vectori.

Encefalita Equină de Est (EEE) (Familia Flaviviridae, genul Alphavirus)

Vectorii: La om, în principal țânțarii din genul *Aedes* (*Ochlerotatus*)

Rezervoare: păsările, posibil caii.

EEE este larg răspândită în Americi. Caii sunt victimele principale iar cazurile umane sunt sporadice. Virusul este enzootic la păsări (păsările de companie, fazanii fiind foarte susceptibile).

Transmisia între păsări este asigurată de speciile ornitofile de *Culex* sp. și de *Culiseta* sp. la care apare, de asemenea, transmisia transovariană. Vectorii la om și cai sunt speciile de *Aedes* (*Ochlerotatus*).

Encefalita St. Louis (SLE) (Familia Flaviviridae, genul Flavivirus)

Vectorii: *Culex* spp.

Rezervoare: păsările.

SLE este răspândită în Americi iar cazurile umane sunt rare. Simptomele sunt mai ușoare decât în cazul **EEE** sau **VEE** iar majoritatea infecțiilor sunt inaparente. Transmisia se datorează în principal speciilor *Culex tarsalis*, *Culex quinquefasciatus* și *Culex nigripalpus*. Transmisia transovariană este metoda principală de iernare a virusului care se amplifică în păsări.

Encefalita Equină de Vest (WEE) (Familia Flaviviridae, genul Alphavirus)

Vectorii: *Culex* sp., *Culiseta* sp.

Rezervoare: păsările; posibil reptilele și amfibienii.

WEE răspândită în America de Sud, de Nord, Centrală și în Europa. Virusul **WEE** a fost izolat în specii de *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta* și *Psorophora*, dar transmisia se datorează, în principal, *Culex tarsalis*. **WEE** este importantă ca boală la cai.

Encefalita Equină Venezueleană (VEE) (Familia Flaviviridae, genul Alphavirus)

Vectorii: *Aedes* sp., *Culex portesi*, *Psorophora ferox*

Rezervoare: rozătoarele.

VEE seamănă cu **WEE** în unele aspecte, exceptând rezervorul, rozătoarele. Sunt implicate mai multe specii de țânțari; virusul a fost izolat din 26 de specii. În America de Nord vectorii importanți se reproduc în bălți cu apă sărată: *Aedes taeniorhynchus*, *Aedes sollicitans*, *Culex portesi* și *Psorophora ferox*. Epidemiile apar de regulă din Texas până în Peru, afectând caii și oamenii, simptomele sunt severe și adesea fatale.

Bibliografie

Arnell, J.H. – 1973. Mosquito studies (Diptera, Culicidae) XXXII. A revision of the genus *Haemagogus*. Contributions of the American Entomological Institute, 10(2): 1-174.

Belkin, J.N. – 1962. The mosquitoes of the South Pacific. Berkeley, University of California Press. Vol. 1, 608 pp; Vol. II, Plates 1-412.

Brian, G.W., ed. – 1981. Handbook series in zoonoses, Section B. Viral zoonoses. Vol. 1, 510 pp.

Brown, A.W.A. – 1977. Yellow fever, dengue and dengue haemorrhagic fever. pp. 271-317. In: Howe, G.M. ed. A world geography of human diseases, London, Academic Press, 621 pp.

Calisher, C.H. & Thompson, W.H. eds. – 1983. California serogroup viruses. New York, Liss.

Christophers, S.R. – 1960. *Aedes aegypti*, the yellow fever mosquito. Cambridge, University Press, 739 pp.

Karabatsos, N. ed. – 1985. International catalogue of arboviruses, including certain other viruses of vertebrates. 3rd Ed. Baltimore, American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1147 pp.

Khin, M.M. & Thraw, K.A. – 1983. Transovarial transmission of dengue 2 viruses by *Aedes aegypti* in nature. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 32: 590-594.

Leake, C.J. – 1988. Strategies for vector-borne disease control in rice production systems in developing countries: arboviruses other than Japanese encephalitis. In: Vector-borne disease control in humans through rice agroecosystem management. International Rice Research Publication, in collaboration with the WHO/FAO/UNEP Panel of Experts on Environmental Management for Vector Control, pp.161-173.

Macdonald, W.W. – 1976. Mosquito genetics in relation to filarial infections. pp. 1-24. In: Taylor A.E.R. & Muller, R. ed. Genetic Aspects of host-parasite relationships. (Symposium of the British Society for Parasitology, Vol. 14). Oxford, Blackwells, pp. 1-24.

Monath, T.P. – 1979. Arthropod-borne encephalitides in the Americas. Bulletin of the World Health Organization, 57: 513-533.

Monath, T.P. – 1980. St. Louis encephalitis. Washington DC, American Public Health Publication.

Rosen, L. et al. – 1983. Transovarial transmission of dengue viruses by mosquitoes: *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 32, 1108-1119.

Sudia, W.D. & Newhouse, V.F. – 1975. Epidemic Venezuelan Equine Encephalitis in North America: a summary of virus-vector-host relationships. American Journal of Epidemiology, 101: 1-13.

WHO. Yellow Fever in 1979. Weekly Epidemiological Record, 55: 345-351 (1980).

WHO. Overall review of yellow fever in Africa and America, 1965-1979. Weekly Epidemiological Record, 55:356-360 (1980).

WHO. Status of the *Aedes aegypti* eradication campaign in the Americas: Correction. Weekly Epidemiological Record, 55: 391 (1980).

WHO. Yellow fever in 1981. Weekly Epidemiological Record, 57: 297-301 (1982).

Virusurile transmise de flebotomi

Virusurile transmise de către flebotomi aparțin grupului Bunyavirus (Phleboviruses). Pe glob, le sunt asociate acestora circa 45 de virusuri. Unele dintre Phlebovirusuri sunt transmise și de către țânțari (febra Rift Valley iar altele sunt transmise de către căpușe). Febrele identificate în Europa includ virusurile: Arbia, Corfu, Napoli, Radi, Sicilian și Toscana. Virusul Arbia a fost izolat din flebotomi în Italia, iar virusul Corfu din *Phlebotomus major* în Insula Corfu, Grecia. Nici unul dintre aceste virusuri nu pare să fie de importanță publică pentru sănătatea umană.

Virusurile **Neapole** și **Sicilian** sunt responsabile în mare măsură pentru bolile cunoscute sub denumirea de „febra pappataci” sau febra flebotomilor. Ambele au fost izolate de către Sabin în timpul celui de al II-lea Război Mondial, se știe că erau comune pentru sudul Europei și Balcani, pentru estul Mediteranean – inclusiv Cipru și de-a lungul coastelor Mării Negre până spre Irak, Iran, Pakistan, Afganistan și India. Cele două infecții se suprapun frecvent. Ele au cauzat un mare număr de îmbolnăviri la nivelul armatelor beligerante din zonele endemice. După război, datorită aplicării DDT pentru controlul vectorilor malariei, virusurile Sicilian și Neapole au dispărut (Nicoletti et al, 1997).

Incidența acestor două virusuri rămâne totuși ridicată în majoritatea arealelor endemice. Cercetările desfășurate pe litoralul Adriatic – Croația au arătat că 23% din probele examinate sunt pozitive pentru virusul Neapole (Borcic & Punda, 1987). Analize făcute în Grecia în 1981-1988 au evidențiat anticorpi pentru virusul Neapole în 16,7% și pentru cel Sicilian în 2% din cazuri. În Cipru, s-a constatat o prevalență ridicată a anticorpilor, cu rate de 57% și respectiv 32% pentru virusurile Neapole și Sicilian, fapt ce ilustrează că febrele de flebotomi pot reprezenta o problemă de sănătate publică în aceste țări (Eitrem et al, 1991). Prevalența rămâne ridicată în majoritatea țărilor endemice. Importul febrei de flebotomi prin intermediul turiștilor sau al soldaților ce se reîntorc din zonele endemice constituie o problemă în expansiune. Eitem et al (1991a) arată că probele de ser de la un grup de 95 de turiști numai 20% din numărul real de infecții cu febre de flebotomi au fost corect diagnosticate de către medici.

Virusul **Toscana** a fost izolat din *Phlebotomus perniciosus* în Toscana, Italia în 1971 (Nicoletti et al, 1996). El a fost asociat cu o boală neurologică acută iar cazuri clinice de meningite aseptice sau meningo-encefalite cauzate de către virusul Toscana sunt observate anual în Italia centrală în timpul verii. Din anticorpii colectați de la 479 de oameni normali din Cipru 20% au fost testați pozitiv pentru virusul Toscana (Eitem et al, 1991a). Meningita acută este cea mai frecventă dintre infecțiile sistemului nervos central în Toscana, Italia (Valassina et al., 2000). Braito et al. (1998) raportează că, în Siena, virusul este responsabil pentru cel puțin 80% din infecțiile virale acute ale SNC la copii în timpul verii. Semnele clinice și simptomele oscilează între meningite aseptice și meningoencefalite.

Virusul Toscana a fost raportat și în Portugalia, Cipru și Spania. Vectorul cel mai comun în Italia este *Phlebotomus perniciosus*.

Virusul **Radi**, un Vesiculovirus, a fost izolat din *Phlebotomus perfilewi* în Italia, dar nu a fost asociat cu boli umane.

În concluzie, febrele de flebotomi pot fi cauza a sute și mii de infecții anuale în sudul Europei; dar numai un procent moderat din aceste cazuri umane dau naștere unor boli clinice și, de aceea, nu sunt diagnosticate sau raportate. Este posibil ca numărul de cazuri de îmbolnăvire cu acest virus să fie mai mare decât cel prezentat în raportări.

Virusurile transmise de ceratopogonide

Bluetongue este o maladie infecțioasă, virulentă, inoculabilă, ce afectează numeroase specii de rumegătoare în special ovinele. Este un virus din familia Reoviridae, genul Orbivirus, transmis de către o insectă hematofagă din genul Culicoides. Este caracterizată pe plan clinic printr-o stomatită ulceroasă și de localizări podale, musculare, pulmonare sau digestive mai mult sau mai puțin constante.

Istoric: Prima descriere detaliată se datorează lui Spreull (1905, Africa de Sud. În 1943, Dutoit pune în evidență rolul lui *Culicoides imicola*, iar în 1948, Neitz pune în evidență mai multe serotipuri virale.

Repartiția: Până în prezent boala a fost descrisă pe toate continentele între latitudinile 40°-50° Nord și 20°-30° Sud.

Modul epidemiologic (sporadic, enzootic sau epizootic) este condiționat de către biologia vectorului care este variabilă în funcție de condițiile climatice (Lefevre, 1988). În Africa, boala era recunoscută ca enzootică la sud de Sahara, țările din Magreb prezentând procentaje scăzute de animale infectate. În Europa, febra catarală a avut mai multe episoade: Spania și Portugalia între 1957 și 1960 – serotipul 10; Cipru, 1977; Grecia, 1980 – serotipul 4, Italia, Franța.

Virologie: Nu toate tulpinile virusului au aceiași putere patogenă. Virusul este destul de rezistent în special la frig și la solvenții lipidelor și este înrudit cu virusurile pestei ecvine și altele (Eubenangee, Palyam, Changuinola, Corriparta, Kemerovo, Warrego, Wallal, Encefalita ecvină...).

Persistența virusului în sânge poate dura 30 de zile la oi și 100 de zile la bovine. Au fost izolate peste 50 de virusuri diferite din speciile de culicoide (Bunyaviridae, Reoviridae, Rhabdoviridae).

Virusurile transmise de căpușe

O mare varietate de virusuri umane și animale a fost izolată din căpușe. Principalele virusuri transmise de căpușe care produc boli umane includ:

- encefalita de căpușă (tick-borne encephalitis=**TBE**),
- febra hemoragică Crimeea-Congo (Crimean Congo hemorrhagic fever=**CCHF**), și

- febra de căpușă de Colorado (Colorado tick fever = **CTF**). Principalele virusuri transmise de căpușe ce produc boli la animalele domestice sunt virusul louping ill al oilor (în special în Marea Britanie) care poate afecta uneori și omul și febra porcină africană. Diferite virusuri au fost izolate și din căpușe asociate animalelor sălbatice (păsări de mare, petreli și cămile).

Encefalita de căpușă

TBE este produsă de virusuri aparținând familiei Flaviviridae transmise în Europa de *I. ricinus* și în Asia de *I. persulcatus*. Aceste virusuri produc inflamații acute ale creierului, măduvei spinării și meningelor.

Despre o serie de boli virale (ce erau considerate entități distincte) ca: encefalita rusă de primăvară-vară (Russian spring summer encephalitis = **RSSE**), febra hemoragică Omsk (Omsk hemorrhagic fever = **OMSK**), encefalita central europeană (central European encephalitis = **CEE**), encefalita Powassen (**POW**) și boala de pădure Kyasanur (Kyasanur forest disease = **KFD**), în prezent se crede că sunt subtipuri ale **TBE** care se întâlnesc în diferite regiuni geografice.

Complexul TBE este format din 12 virusuri (Calisher 1988). Printre țările cu incidență crescută a **TBE** sunt: Rusia, Austria, Germania și Suedia. Encefalita central europeană se manifestă din Franța până la munții Ural. Febra hemoragică Omsk este întâlnită în sud-vestul Siberiei. Boala de pădure Kyasanur este întâlnită în unele părți ale Indiei.

Simptomele variază în funcție de virusul infectant și de condiția gazdei. **TBE** este adesea cauza unei boli acute severe a sistemului nervos central, ce poate duce la moarte sau sechele neurologice pe termen lung. Boala poate lua forma unor meningite, meningoencefalite, meningoencefalomielite sau meningoradiculonevrite. Aproximativ 40% din pacienții infectați rămân cu un sindrom rezidual post-encefalitic. Rata de mortalitate a formei Central Europene este de 0,7-2% (Ozdemir et al. 1999). În cazul formei din Extremul Orient rata mortalității poate ajunge la 25-30%.

Infecțiile severe se manifestă cu dureri de cap violente, febră mare, grețuri, comă, putând avea un sfârșit letal. Nu există tratament specific.

Pentru prevenirea infecțiilor cu **TBE** potențial letale în Europa, este administrat câtorva mii de oameni un vaccin cu virus inactivat. Durata imunității conferite de acest vaccin este limitată; în ariile endemice, înaintea vacanței de vară crește numărul vaccinărilor. Ecologia și ciclul de menținere în natură a **TBE** sunt complicate și diverse; această diversitate este datorată vastului teritoriu eurasiatic în care **TBE** este endemică (Hoogstral 1981) (**Planșa 88**).

Febra hemoragică Crimeea Congo (CCHF)

CCHF este produsă de un Nairovirus din familia Bunyaviridae (Hoogstral 1979). Așa cum sugerează numele, prima înregistrare a acestui virus s-a realizat în Crimeea în timpul celui de-al II-lea Război Mondial (1944-1945). Modificările produse în agricultură și în vânătoare au determinat creșterea efectivelor populațiilor de iepuri de câmp și a căpușelor din specia *Hyalomma marginatum*.

Rezultatul a fost reprezentat de o epidemie cu aproximativ 200 de cazuri umane, 10% din acestea fiind letale.

Virusul Congo a fost izolat prima dată din sângele unui pacient febril din Zair în 1956 iar ulterior s-a dovedit faptul că este identic cu cel izolat în Crimeea.

În Europa **CCHF** a fost raportată în: Albania, Bulgaria, Grecia, Ungaria, Kosovo, Macedonia, Portugalia, Federația Rusă, Turcia și Ucraina.

CCHF este o boală severă la om, cu o mortalitate de aproximativ 30% sau chiar mai mare. Cursul tipic al bolii a fost descris ca un proces cu mai multe faze: de incubare, pre-hemoragică, hemoragică și faza de convalescență (Hoogstraal, 1979); totuși, durata și simptomele asociate acestor faze variază foarte mult.

Incubarea durează de obicei 1-3 zile. Perioada pre-hemoragică este caracterizată printr-un debut brusc cu febră (39-41°C), friguri, dureri de cap, amețală, fotofobie și dureri de spate și abdominale. Adesea sunt întâlnite și simptome adiționale ca emeză, diaree și pierderea poftei de mâncare. Unii pacienți au raportat modificări neuropsihiatrice ca schimbări bruște ale dispoziției, confuzii, agresivitate și chiar violență (Swanepoel et al., 1987, 1989). Uneori pot fi observate și modificări cardio-vasculare care includ bradicardie și tensiune arterială scăzută (Schwarz et al., 1997).

În cazurile severe, 3-6 zile după debutul bolii apar manifestările hemoragice. Acestea pot varia de la petesii până la zone extinse de echimoze pe mucoase și piele, în special în partea superioară a corpului și/sau extremități. Sângerările sub formă de melenă, hematemeză și epistaxis sunt în mod frecvent întâlnite la 4-5 zile de la debut. Sângerări din alte părți ale corpului cum ar fi vaginul, gingiile și hemoragiile cerebrale pot fi întâlnite în cazurile cele mai severe.

Cei care nu mor intră în perioada de convalescență, la circa 15-20 zile după debutul bolii. Aceasta este caracterizată de obicei de slăbiciune generalizată, puls scăzut și uneori pierderea completă a părului. Sechele adiționale pot include polinevrita, transpirații, dureri de cap, vertij, apetit scăzut, respirație grea, vedere slabă, pierderea auzului și pierderi de memorie (Hoogstraal, 1979). Aceste probleme nu sunt permanente, dar manifestarea lor poate dura un an sau chiar mai mult.

Nu există tratament specific ci numai terapie generală de susținere a pacientului.

Epidemii de **CCHF** apar adesea în timpul inundațiilor, războaielor, mișcărilor populaționale și modificărilor în agricultură. Complexul *Hyalomma marginatum* și complexul *H. a. anatolicum* au o importanță deosebită ca vectori ai acestui virus în populația umană. Mamiferele sunt importante ca rezervoare, iar păsările ca sursă de sânge pentru căpușe, dispersând căpușele infectate în noi arii. (**Planșa 88**).

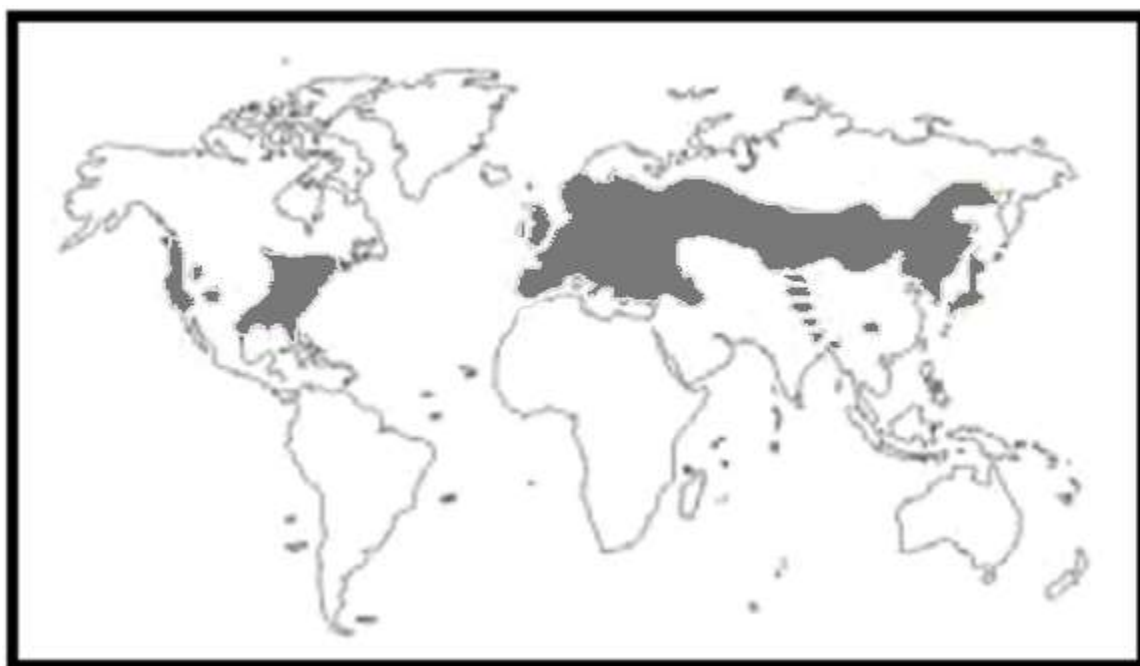
Febra de căpușă de Colorado (Colorado tick fever – **CTF**) este produsă de un Coltivirus din familia Reoviridae. Virusul **CTF** este prezent în America de Nord, iar virusul Eyach (strâns înrudit cu acesta) se găsește în Europa. Vectorul clasic al **CTF** este *Dermacentor andersoni*, căpușa ce se întâlnește în zona Munților Stâncoși din Statele Unite și Canada. În Colorado, cele două rezervoare principale sunt *Tamias minimus* și *Spermophilus lateralis* (McLean et al. 1989).

Cele mai multe infecții dau manifestări minime, până la moderate. Debutul este brusc, cu friguri, febră crescută, dureri de cap, dureri retro-bulbare, fotofobie, letargie, mialgie și artralgie. Splina și ficatul sunt uneori palpabile. Alte manifestări includ anorexie, emeză, dureri abdominale și manifestări neurologice și encefalitice (dezorientare, halucinații, gât înțepenit). Encefalita severă și manifestările hemoragice sunt limitate la copii. Simptomele pot dura de la câteva zile la câteva săptămâni. Boala produsă prin infectarea cu virusul **CTF** include o febră bifazică. La unii pacienți pot apărea petesii sau eriteme maculare, dar acestea nu sunt severe sau persistente.

Recuperarea după **CTF** este de obicei rapidă (2 săptămâni), dar la unii pacienți convalescența este prelungită până la câteva luni (cu slăbiciune, stare generală proastă, depresii) și revenire lentă la funcțiile normale psihice și mentale. Recuperarea este aproape întotdeauna urmată de o imunitate de durată. Virusul poate fi menținut în eritrocitele umane mai mult de 4 luni de la infectare.

PLANȘA 88.

Răspândirea unor boli arbovirale



Răspândirea geografică a cazurilor de TBE.



Distribuția geografică a izolatelor virale și a cazurilor umane de CCHF.

Boli provocate de către bacterii

Bacterii transmise de țânțari

Tularemia

Tularemia este răspândită în Europa, Japonia, America de Nord și fosta URSS.

Tularemia a fost identificată prima dată într-o epizootie a rozătoarelor în 1911, în districtul Tulare din California dar de atunci a fost găsită în cea mai mare parte a emisferei nordice. Agentul cauzal este bacteria *Francisella tularensis* și a fost izolat de George McCoy și C. W. Chapin în anul 1912.

Cazurile clinice umane au fost identificate în 1914 iar numele de tularemie a fost propus de Edward Francis în 1921. Simptomele includ o stare asemănătoare gripei, cu dureri de cap nespecifice, friguri și febră.

Au fost descrise mai multe forme ale bolii pe baza locului inițial de invazie a microorganismului. Forma ulcero-glandulară este cea mai comună (aproximativ 80% din cazuri). În această formă apare o ulcerăție la locul inoculării (cel mai adesea o înțepătură a unui vector sau o tăietură pe mâini) care poate persista mai multe luni. Ulterior infecția se răspândește prin vasele limfatice în ganglionii limfatici regionali producând umflarea acestora și adesea necroza. Aproximativ 30-60% din cazuri sunt fatale. Cea mai severă formă a bolii este cea sistemică care este caracterizată prin septicemie, toxemie, dureri severe de cap și febră (Hopla and Hopla 1994).

Francisella tularensis este o bacterie Gram-negativă, de dimensiuni mici, formă cocobacilară, imobilă. Există două biovaruri care diferă ca răspândire geografică și virulență:

- **tipul A** se găsește numai în America de Nord și produce forme mai grave ale bolii – aproximativ 5% din cazurile netratate sunt mortale;
- tulpinile aparținând de **tipul B** au o distribuție holarctică și produc în general forme mai ușoare de boală.

Tularemia este transmisă de artropode (țânțari, acarieni și în special căpușe) sau prin consumul de alimente și apă contaminate, prin contactul cu solul, apa, alte materiale sau animale contaminate.

Francisella tularensis este foarte infecțioasă. Un număr mic de organisme (10-50) pot produce boala.

S-a constatat ca o gamă largă de mamifere și păsări (chiar amfibieni și pești) este infectată cu *Francisella tularensis*. Dar numărul gazdelor care au importanță ca rezervor sau sursă de infecție pentru artropode ori alte vertebrate este mult mai mic. Cele mai importante gazde mamaliene sunt leporidele (iepurii de casă și sălbatici), rozătoarele mici, castorii, sciuridele și oile; toate acestea au fost asociate cu epizootii extinse și cazuri umane. Rozătoarele mici sunt infectate cronic și elimină în mod constant *Francisella tularensis* prin urină (Bell and Stewart 1975).

Aceasta conduce la contaminarea surselor de apă și a altor materiale și a reprezentat cauza epidemiilor extinse de tularemie la om; astfel de epidemii sunt mai dese în regiunile palearctice.

Bacterii transmise de căpușe

Rickettsiozele

Genul *Rickettsia* (ordinul Rickettsiales) cuprinde bacterii cocoide sau bacilare ce se dezvoltă în citoplasma celulelor gazdă și se reproduc prin fisiune binară simplă. Păduchii, purecii, acarienii și căpușele sunt vectorii primari, dar și rezervoarele primare pentru aceste bacterii. Gazdele vertebrate au probabil o importanță minoră ca rezervor dar în unele cazuri pot avea un rol esențial ca gazde de amplificare. Căpușele sunt adesea infectate cu bacterii obligat intracelulare. Câteva din aceste mici bacterii Gram-negative produc diverse boli umane și animale. Altele, cum ar fi *Wohlbachia* sp., sunt probabil simbionți inofensivi ai gazdelor lor artropode.

Cel puțin 7 specii de *Rickettsia* transmise de căpușe produc boli severe și ocazional mortale la oameni. Multe alte specii sunt considerate relativ nepatogene pentru om și alte mamifere.

Tifosul exantematic poate fi transmis fie prin saliva căpușelor, fie prin contaminarea pielii gazdei cu țesuturile zdrobite sau cu fecalele căpușei. Acesta poate fi produs de:

- *Rickettsia rickettsii* – în Brazilia, Canada, Columbia, Mexic, Panama și SUA.
- *Rickettsia sibirica* – în Japonia, Federația Rusă și Pacific.
- *Rickettsia conori* – în regiunea mediteraneană, Africa și sudul Asiei.
- *Rickettsia australis* – în Queensland, Australia.

Oamenii sau animalele sunt expuși la rickettsiile transmise de căpușe atunci când pătrund în habitatele în care se găsesc căpușele infectate. Indivizii sunt adesea expuși în timpul lucrului sau al activităților recreative (camping, excursii). Zonele suburbane sau fostele zone rurale reprezintă bune habitate pentru căpușe iar numărul de persoane expuse la infecțiile rickettsiene este crescut. Astfel poate fi explicat parțial numărul mare de cazuri de febra Munților Stâncoși din anii 1970-1980. Modificările de mediu de natură antropică ar putea determina creșterea habitatelor de tipul deșeurilor, preferate de numeroase specii de căpușe. Șoarecii prezenți pe lângă casă pot duce la o creștere a riscului de variolă rickettsiană la om.

Simptomele generale ale infecției rickettsiene includ: eritem (uneori extins pe tot corpul) febră crescută, dureri severe de cap, friguri, indispoziție și mialgie. La locul unde s-a hrănit vectorul poate apărea o leziune neagră usturătoare. Aceste leziuni sunt rare la pacienții infectați cu *Rickettsia rickettsii* dar sunt frecvente în celelalte rickettsioze. Moartea survine la aproximativ 15-20% din persoanele netratate sau cu un diagnostic greșit. În tratament se folosesc antibiotice ca Tetraciclina și Cloramfenicolul.

Punctul primar de atac în gazdele vertebrate este reprezentat de celulele endoteliale ale vaselor de sânge. Pe măsură ce rickettsiile se multiplică pot produce distrugerea acestor celule determinând mici hemoragii, de unde și apariția eritemului. Mecanismul exact al patogenității rickettsiilor la nivel celular nu a fost încă descris dar există dovezi experimentale ale implicării fosfolipazelor sau proteazelor.

În prezent, pentru diferențierea serotipurilor rickettsiene este folosit testul de micro-imuno-fluorescență dar și o tehnică bazată pe **PCR-RFLP**.

Cu excepția speciilor *Rickettsia canada* și *Rickettsia bellii*, toate speciile de *Rickettsia* transmise de căpușe aparțin grupului tifos exantematic (spotted fever group = SFG).

Rickettsia canada a fost identificată numai în căpușa ce parazitează iepurii – *Haemaphysalis leporispalustris*. Această bacterie nu pare să infecteze omul; singurul caz raportat este incert, datorită lipsei de specificitate a testului serologic efectuat (Bozeman et al. 1970).

Grupul tifosului exantematic este răspândit aproape în toată lumea și conține 5 din cele 6 specii de *Rickettsia* transmise de acarieni, patogene pentru om.

Specia *Rickettsia rickettsii* (agentul etiologic al febrei Munților Stâncoși) este întâlnită în America de Nord, Centrală și de Sud. Vectorii primari ai serotipului înalt patogen R-like (în Statele Unite și Canada) sunt *Dermacentor andersoni* și *Dermacentor variabilis*.

Haemaphysalis leporispalustris este vectorul primar al serotipului mai puțin virulent, Hlp-like, în aceleași zone.

Rickettsia rickettsii a fost identificată și în *Amblyomma cajennense* și *Amblyomma striatum* în America de Sud. *Amblyomma americanum* este adesea citată ca vector în America de Nord, dar există puține dovezi cum că această căpușă este infectată în mod natural cu *Rickettsia rickettsii*.

Rickettsia conorii și serotipurile înrudite produc febra butonoasă și alte boli similare care au denumiri diferite funcție de regiunea geografică (Europa de Sud, Africa, Orientul Mijlociu și India). Vectorul primar pentru febra butonoasă clasică este *Rhipicephalus sanguineus*. În alte zone potențialii vectori sunt: *Rhipicephalus spp.*, *Amblyomma*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Boophilus*, *Ixodes* și *Dermacentor*. Numărul mare de vectori se poate datora existenței unor serotipuri necunoscute în trecut și care au fost confundate cu *Rickettsia conorii* (Kelly and Mason 1990).

Rickettsia sibirica este întâlnită în nordul Asiei unde este răspunzătoare de producerea tifosului de căpușă al Asiei de Nord. Vectorii primari sunt diferite specii de *Dermacentor* și *Haemaphysalis*.

Rickettsia australis este agentul etiologic al tifosului de căpușă de Queensland care se întâlnește, așa cum reiese și din denumire, în regiunea Queensland, Australia. Vectorul primar pentru această specie este *Ixodes holocyclus* ce se hrănește pe o gamă largă de specii de mamifere, de la marsupialele mici, până la om.

Rickettsia japonica este o specie nou descoperită ce produce îmbolnăvirea la om în unele regiuni din Japonia (Gage and Walker 1992).

Fiecare specie de *Rickettsia* are o răspândire geografică caracteristică, anumite căpușe vectoare și anumite gazde mamaliene; cu toate acestea ciclurile ecologice sunt asemănătoare.

Căpușele infectate transmit rickettsiile de la un stadiu de dezvoltare la altul fie prin transmitere transtadială fie transovarian, aceste mecanisme fiind eficiente în menținerea rickettsiilor în natură. Transmiterea transstadială are o eficiență de aproape 100%.

În cazul femelelor infectate de *Dermacentor andersoni* transmiterea speciei *Rickettsia rickettsii* la progenituri are o eficiență de 30-100%. Totuși, căpușele infectate cu *Rickettsia rickettsii* au rate mai mici de supraviețuire și fecunditate decât cele neinfectate. Aceasta sugerează faptul că trebuie să existe și un mecanism de transmitere orizontală a rickettsiilor și acesta se realizează prin intermediul gazdelor vertebrale infectate. După ce sunt ingerate de căpușe, rickettsiile invadează și se multiplică în celulele epitelului tractului digestiv. Ulterior ies din tubul digestiv și invadează hemocitele din hemocel. Hemocitele infectate transportă rickettsiile către alte țesuturi, inclusiv în glandele salivare și organele reproducătoare. Pentru ca rickettsiile să fie transmise unei gazde susceptibile, în momentul hrănirii căpușei glandele salivare ale acesteia trebuie să fie infectate. De asemenea, transmiterea transovariană este posibilă numai după infectarea ovarelor cu rickettsii. Transmiterea venerică a rickettsiilor de la masculii infectați la femele nu are loc.

Transmiterea orizontală a rickettsiilor prin hrănirea căpușelor pe gazde animale infecțioase este mai puțin eficientă decât transmiterea transstadială și transovariană. Unele gazde pot avea în sânge cantități insuficiente de rickettsii pentru a infecta căpușele întrucât acestea pot fi natural rezistente sau pot fi imune în urma unei infecții dobândite anterior (McDade and Newhouse 1986). Mamiferele infectate prezintă rickettsemie numai câteva zile, astfel încât șansele de infectare a căpușelor sunt limitate. Hrănirea căpușelor trebuie să aibă loc în perioadele de vârf a rickettsemiei pentru a permite ingestia unui număr suficient de rickettsii care să pătrundă bariera digestivă și să determine o infecție generalizată (Burgdorfer et al. 1996).

Datele sugerează faptul ca ixodidele sunt de obicei gazde pentru mai multe serotipuri de *Rickettsia*. Aceste microorganisme pot fi observate prin microscopie, folosind tehnici de colorare cum ar fi metoda Gimenez. Diversitatea rickettsiilor dintr-o arie geografică restrânsă este bine ilustrată prin observația că ixodidele aparținând speciei *Dermacentor andersoni* în Montana de Vest sunt infectate cu *Rickettsia bellii* și 4 specii diferite ale grupului tifos exantematic (*Rickettsia rickettsii* R-like, *Rickettsia rickettsii* Hlp-like, *Rickettsia montana* și *Rickettsia rhipicephali*).

Ehrlichiozele

Infecțiile umane cu *Ehrlichia* sp. sunt caracterizate prin febră acută, mialgii, dureri de cap, probleme gastrointestinale, leucopenie, trombocitopenie și un nivel ridicat al transaminazelor serice (Walker et al. 2000, Jenkins et al. 2001).

Multe din progresele înregistrate în studiul ehrlichiozelor au fost posibile datorită îmbunătățirii tehnicilor de cultivare care au permis obținerea unor cantități suficiente de organisme pentru analizele serologice și moleculare (Fishbein and Dawson 1991, Ristic et al. 1991).

Interesul pentru studiul ehrlichiozelor a crescut în ultimele două decenii datorită descoperirii faptului că două specii de *Ehrlichia* necunoscute până în prezent – *E. chafeensis* și *E. risticii* – sunt agenții etiologici ai ehrlichiozei umane și respectiv ehrlichiozei monocitice ecvine. S-a demonstrat că cel puțin trei specii de *Ehrlichia* sunt transmise de căpușe care sunt posibili vectori și pentru alte specii de *Ehrlichia*, inclusiv *E. chafeensis*.

Primul caz de ehrlichioză umană a fost identificat în Arkansas în 1986, când un bărbat în vârstă de 51 de ani s-a îmbolnăvit după ce a fost mușcat de căpușe (Walker and Fishbein 1991). Cazurile au fost identificate inițial pe baza unei creșteri de 4 ori a titrurilor la antigenele de *E. canis* în testele de imuno-fluorescență. Aceasta a condus la ideea că agentul cauzal poate fi *E. canis*, dar investigațiile ulterioare au dus la izolarea unei specii necunoscute de *Ehrlichia*, care a fost numită *E. chafeensis* (Anderson et al. 1991).

În Europa cazurile de **HGE** (human granulocytic ehrlichiosis) au fost diagnosticate la pacienți din Slovenia (Baumgarten et al. 1999).

Febra Q

Coxiella burnetii este agentul etiologic al febrei Q și infectează o varietate de specii vertebrate, inclusiv omul, fiind răspândită în toată lumea. Rezervoarele primare și sursele de infecție pentru om sunt ungulatele sălbatice și domestice. Infecțiile acute se manifestă cu febră, pneumonie, granuloame hepatice și ale măduvei osoase, meningo-encefalită și endocardită. Forma cronică a bolii poate produce glomerulo-nefrită, osteomielită și endocardita severă. În ciuda acestor posibile complicații, multe infecții cu *Coxiella burnetii* sunt asimptomatice sau subclinice.

Coxiella burnetii este un organism mic, pleomorfic, cocobacilar, care infectează celulele macrofage ale gazdei și crește în interiorul fagolizozomului. Aceste microorganisme diferă de celelalte prin abilitatea lor de a supraviețui în stare inactivă timp de luni sau chiar ani în condiții variabile de mediu. Cele mai multe gazde vertebrate se infectează prin inhalarea aerosolilor cu potențial infecțios sau prin contactul cu materiale rezultate de la gazdele vertebrate infectate (lapte, urină, fecale, produși de concepție, blănuri, piei sau lână contaminată). Artropodele vectoare nu par să fie surse de infecție semnificative. Specia *Coxiella burnetii* poate fi menținută în căpușe, perioade de timp indefinite prin transmitere transstadială și transovariană. Fecalele căpușelor infectate pot conține un număr mare de microorganisme care rămân viabile până la un an. Deși căpușele au rol de rezervor pentru bacteriile speciei *Coxiella burnetii*, aceste artropode nu sunt esențiale pentru menținerea infecției în natură.

Tularemia

Căpușele sunt importante rezervoare și vectori în ciclurile enzootice de tularemie, atât în regiunile palearctice, cât și în cele nearctice. Multe specii de *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* și *Ixodes* sunt infectate în mod natural în aceste regiuni. În căpușe are loc transmiterea trans-stadială a bacteriei *Francisella tularensis* și multiplicarea ei în toate stadiile de dezvoltare. Microorganismele pătrund în tubul digestiv al căpușei, apoi în hemocel și în final în glandele salivare.

Se presupune că transmiterea la gazdele vertebrate se realizează fie prin inocularea bacteriilor odată cu saliva căpușei fie prin contaminarea leziunii de hrănire cu fecalele infectate ale căpușei. Cel mai mare risc de infectare îl prezintă vânătorii și muncitorii forestieri. În tratament se folosesc antibiotice de genul Streptomicinei.

Pentru prevenirea infectării cu *Francisella tularensis* ar trebui să fie purtate mănuși la jupuirea și pregătirea vânatului; carnea de vânat ar trebui să fie bine gătită. În zonele endemice pentru această boală nu trebuie să se bea apa netratată.

Borreliozele

Până în 1981 se credea că spirochetele sunt asociate numai cu argasidele (căpușele moi) din genul *Ornithodoros* sau *Argas*. Excepție făceau *Borrelia recurrentis* (transmisă de purici) și *Borrelia theileri* (transmisă de căpușe din genurile *Rhipicephalus* și *Boophilus*).

Agenții etiologici ai febrei recurente

Febra recurentă transmisă de căpușe este întâlnită în zonele tropicale, subtropicale, cât și în Europa și America de Nord.

Febra recurentă a fost raportată pentru prima dată de către David Livingstone în 1854. Agentul febrei recurente africane transmisă de căpușe este *Borrelia duttoni*; aceasta este transmisă la om de către căpușa *Ornithodoros moubata*. Oamenii reprezintă singurul rezervor al bacteriilor aparținând speciei *B. duttoni*. În ecologia febrei recurente în Africa pot fi implicați și porcii prin faptul că mențin populațiile de căpușe moi în imediata apropiere a locuințelor umane (Walton 1964). Boala își trage numele de la episoadele febrile (2-9 zile) care alternează cu perioade nefebile (2-4 zile). Numărul de episoade variază de la 1 la 10. Spirochetemia se datorează abilității spirochetelor de a scăpa răspunsului imun umoral. Spirochetele ce produc febra recurentă sunt asemănătoare tripanozomelor africane, în ceea ce privește variabilitatea antigenică. Capacitatea spirochetelor de a eluda răspunsul imun se datorează unor antigene de suprafață (vmp). Aparent, o recombinare între o plasmidă ce se exprimă și una silențiată activează o nouă genă *vmp*, stimulând, astfel, producerea unei noi proteine Vmp (Barbour et al. 1991).

Tratamentul se poate face cu Tetraciclină sau derivați ai acesteia.

Agenții etiologici ai bolii Lyme

Borrelioza Lyme grupează manifestările clinice datorate infecției cu bacteria *Borrelia burgdorferi*, fiind deci o disfuncție multisistemică. Această boală este considerată a avea cea mai mare prevalență între bolile transmise de căpușe în lume și chiar a fi cea mai comună boală cu transmitere vectorială în America de Nord și Eurasia. În Europa, ea este estimată la aproximativ 50.000 de cazuri anual (O'Connell et al. 1998).

Bacteriile aparținând genului *Borrelia* sunt celule helicoidale, mobile, Gram negative, cu lungime de 3-30 μm și lățime de 0,2-0,5 μm . Între protoplasmă și învelișul membranelor extern, multilaminar al celulei, se găsesc flagelii endoplasmici.

În Europa, *Borrelia burgdorferi s.l.* a fost izolată de la oameni și de la trei specii de rozătoare (*Apodemus* sp. poate fi un important rezervor de borrelii în Europa). Borreliile persistă în căpușele din genul *Ixodes* și prin transmitere transstadială și transovariană.

În Europa se găsesc următoarele specii de *Borrelia burgdorferi s.l.*:

- *Borrelia afzelii* și *Borrelia garinii* se găsesc pe tot continentul;
- *Borrelia burgdorferi s.s.* și *Borrelia valaisiana* se găsesc în țările Europei Centrale, ca Olanda, Germania, Italia și Franța;
- *Borrelia lusitaniae* se găsește în principal în căpușe ale speciei *Ixodes ricinus* din Portugalia, dar a fost detectată și în Cehia, Moldova, Ucraina și Bielorusia.

Numele de boala Lyme a fost dat în 1977, atunci când a fost observată artrita la un grup de copii din districtul Lyme, din Connecticut, Statele Unite ale Americii.

În prezent, se cunosc mai multe specii de *Ixodes* vectoare pentru *Borrelia*:

- în nord-estul Statelor Unite și în partea central-vestică – *Ixodes dammini*;
- în sud-estul Statelor Unite – *Ixodes scapularis*;
- de-a lungul coastei Pacificului – *Ixodes pacificus*;
- în estul Statelor Unite – *Ixodes dentatus*;
- în Europa – *Ixodes ricinus*;
- în regiunile nord-vestice ale Europei, în fosta URSS și în Extremul Orient – *Ixodes persulcatus*.

Alte căpușe pot avea rol în menținerea *Borrelia burgdorferi s.l.* în cicluri enzootice în natură și ocazional în transmiterea acestor bacterii la om. Aceste specii includ:

- *Ixodes uriae*, *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor parumapertus*, *Amblyomma americanum*, *Rhipicephalus sanguineus* și *Haemaphysalis leporislustris* în America de Nord;
- *Ixodes hexagonus*, *Ixodes uriae*, *Ixodes trianguliceps*, *Ixodes acuminatus*, *Ixodes frontalis*, *Dermacentor reticulatus* și *Haemaphysalis punctata* – în Europa;
- *I. tanuki* și *I. turdus* – în Japonia;

- *Ixodes granulatus*, *Haemaphysalis bispinosa*, *Haemaphysalis concinna* și *Haemaphysalis longicornis* – în sudul Chinei.
- *Argas persicus* (care parazitează porumbeii) – în Tirolul de Sud (Stanek & Simeoni, 1989).

În România există 24 specii de Ixodidae dintre care potențial vectoare ale spirochetei *Borelia burgdorferi*, descrise în literatură, sunt: *Ixodes ricinus*, *Ixodes trianguliceps*, *Ixodes hexagonus*, *Haemaphysalis punctata*, *Haemaphysalis concinna* și *Rhipicephalus sanguineus*.

Din ce în ce mai multe date indică existența a două cicluri enzootice de transmitere (rozătoare-căpușe și păsări-căpușe) implicate în menținerea diferitelor specii de *B. burgdorferi sensu lato* în natură – Nakao et al (1994) și Humair et al. (1995). O gazdă rezervor efectivă pentru o infecție cu transmitere vectorială trebuie să fie intens parazitată de stadiul receptiv al vectorului, trebuie să fie abundentă și trebuie să permită transferul eficient al agentului patogen către vector.

În Europa, rozătoare ca *Apodemus flavicollis* Melchior, *Apodemus sylvaticus* L., *Apodemus agrarius* și *Chletrionomys glareolus* Schreber s-au dovedit a fi gazde eficiente în amplificarea agentului etiologic al bolii Lyme.

Păsările, în special cele din ordinul Passeriformes, sunt gazde importante pentru larvele și nimfele de *I. ricinus*. Speciile de păsări care frecventează solul au șanse mai mari de a veni în contact cu căpușele. Trei specii de Turdidae (*T. merula*, *T. philomelos* și *E. rubecula*) sunt mai frecvent expuse la mușcătura de căpușă, decât alte specii de păsări.

A devenit clasică descrierea bolii în trei faze, după localizarea și timpul până la apariția simptomelor.

Faza primară. *Erythema chronicum migrans* (ECM) este leziunea dermatologică patognomonică a borreliozei Lyme (Figura 1). Există întotdeauna un interval de timp (3-5) zile între momentul infectării și apariția ECM. Zona eritematoasă se extinde în fiecare zi, ajungând la un diametru de 10-13 cm în 5-7 zile. Uneori pot apărea parestezii locale, eventual asociate cu o ușoară stare generală de rău. Fără tratament antibiotic, leziunea poate atinge 15-20 cm în 2-3 săptămâni, înainte de a dispărea spontan. Sub tratament antibiotic ECM dispăre în 2-3 zile.

Faza secundară. La câteva săptămâni după ECM (3-10) apar formele secundare. În forma sa neurologică completă, chiar în absența fazei primare, boala este tipică. Ea se prezintă ca o triadă caracteristică cu nevralgii inițiale în zona mușcăturii, ulterior cu meningită limfocitară și în final cu apariția unei paralizii faciale periferice, uneori bilaterală. Durerile sunt adeseori foarte intense și rezistente la tratamentul simptomatic dar dispar în urma tratamentului antibiotic.

Forma cardiologică este aparent rară, deseori asociată cu simptome neurologice. Pe primul plan sunt problemele de conductivitate care culminează cu blocajul cardiac total.

Faza terțiară. Manifestările terțiare survin în decurs de șase luni până la câțiva ani de la infectare, astfel încât este imposibil să mai fie identificate

simptomele fazei primare. În general, aceste manifestări nu au fost precedate nici de manifestări secundare.

Astfel, formele reumatologice se prezintă ca artrite ale articulațiilor mari pe fond cronic și nu există nici un argument clinic în favoarea diagnosticului. În acest stadiu tratamentul etiologic nu mai poate vindeca complet bolnavul.

În ceea ce privește forma dermatologică terțiară (maladia Pick-Herxheimer, *Acrodermatitis Chronica Atrophicans*), ea este foarte rară, mai tardivă și dificil de confirmat clinic. Ea apare în special la femeile în vârstă. Și în acest caz ca și în formele reumatologice terțiare, titrurile anticorpilor sunt foarte înalte și confirmă diagnosticul.

Agravarea bolii la adulți poate fi redusă sau prevenită prin tratament cu Tetraciclină sau derivați ai acesteia iar la copii prin tratament cu Penicilină.

Și în România au fost raportate câteva cazuri de borrelioză Lyme. Crăcea et al. (1988) și Cărunțu et al. (1988) au prezentat datele clinice și rezultatele testelor ELISA asupra serurilor a 11 pacienți, acestea fiind primele cazuri de boală Lyme raportate în România. Sindroamele clinice au fost reprezentate de ECM (6 cazuri), meningoencefalită trenantă (3 cazuri) și meningită aseptică și vasculită sistemică câte un caz fiecare. Cazurile au fost confirmate de către titrurile serice înalte (1/512) în 8 cazuri sau de către titrurile de anticorpi semnificativ diferite între două probe de ser prelevate de la același pacient (de la negativ la diluție 1/64 la pozitiv la diluție 1/256). Toți pacienții (cu excepția unuia singur) proveneau din județele din sudul țării. În șapte din cazuri boala a început în intervalul iunie-noiembrie, interval caracteristic pentru boala Lyme.

Un alt caz de boală Lyme a fost raportat de Pop et al. în 1995, la un pacient de 20 de ani din Timișoara. Acesta a contractat boala în cursul unei excursii la munte (localitatea Secul, județul Caraș Severin) și după 4 zile a început să manifeste frisoane, febră crescută (41°C), dureri de cap, poliartrită, eritem. Diagnosticul de boala Lyme a fost confirmat prin analize de immunoblot IgG.

Boli transmise de purici

Ciuma – este infecția umană cea mai bine cunoscută a fi transmisă de către purici; este cauzată de către bacilul *Yersinia pestis* însă incidența bolii a scăzut marcant în anii 1980. Rezervoarele sunt reprezentate de diferite specii de rozătoare (aproape 200 de specii sunt cunoscute ca fiind capabile să adăpostească bacilul peștei), iar istoric șobolanul negru (*Rattus rattus*) a fost principalul rezervor în timpul marilor epidemii ce au răvășit Europa (zeci de mii de morți) între secolele VI și anul 1720, când a avut loc ultima izbucnire la Marsilia. Ciuma rămâne endemică în unele focare din Africa, Asia și Americi iar în Europa nu există focare în acest moment.

Oamenii sunt implicați întâmplător. Boala este transmisă de la rozător la rozător și de la rozătoare la om prin intermediul puricilor. Omul mai poate contacta infecția prin contactul direct cu țesuturile animale infectate. Ciuma pneumonică poate rezulta prin contactele directe dintre oameni, transmisia de la om la om.

La puricii infectați (se cunosc peste 124 de specii) patogenul ciumei *Yersinia pestis* este transmis și se multiplică inițial în lumenul intestinului (în special în cel anterior). *Yersinia pestis* este patogenă pentru purici datorită blocării proventriculului. Blocajul este mai puternic în cazul unor tulpini bacteriene mai virulente ce aderă mai bine una la alta. Din intestinul anterior sau de pe piesele bucale contaminate bacteria este transmisă la gazda vertebrată.

Dacă volumul de sânge ingerat este redus, puricii infectați atacă gazdele mai des. Pe măsură ce dopul se reduce, cantitatea de sânge ingerată crește. Infecția nu numai că perturbă ingestia, dar blocajul total reduce longevitatea.

Ciuma transmisă de către șobolani în mediul urban rămâne o amenințare permanentă. Este una dintre bolile urmărite de către OMS (World Health Organization) ce impune „deratizarea” periodică a navelor ce circulă în zonele cu probleme (**Planșa 89, 90**).

Xenopsylla cheopis, puricele șobolanului oriental, este cel mai important vector pentru ciuma urbană și pentru tifosul murin. Probabil originar din Egipt, s-a răspândit în toată lumea. Este găsit în diferite construcții parazitând pe *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus* și alte specii de *Rattus*.

Infecția umană cu *Yersinia pestis* se prezintă sub una din următoarele forme clinice primare: **pesta bubonică** ce se caracterizează prin limfadenită ce rezultă din expoziția cutanee sau a mucoaselor; **pesta septicemică primară** este o bacteriemie explozivă, ce urmează unei expoziții cutanate și **pesta pulmonară** ce rezultă în urma inhalării din aer a unor picături ce conțin *Yersinia pestis*. Leziunile cutanate sau cele ale mucoaselor de la punctul de intrare ale *Yersinia pestis* deși rare, pot constitui manifestări importante. În fapt, dacă este asociat unei adenite regionale, ulcerul cutanat va imita tularemia iar faringita pestoasă poate fi confundată cu o faringită virală sau cu o faringită streptococică. Alte forme clinice

– precum *pesta septicemică secundară*, *pesta pulmonară secundară*, *pesta meningală*, *endoftalmia pestoasă* și multiple afecțiuni ale ganglionilor limfatici – rezultă ca urmare a diseminării bacteriemice a bacilului pestei.

Streptomicina este antibioticul cel mai eficace contra *Y. pestis* și medicamentul recomandat pentru tratamentul pestei, în mod special pentru forma pulmonară.

Dacă, pe baze clinice și epidemiologice se suspectează un diagnostic de pestă, trebuie prelevate eșantioanele cele mai potrivite pentru diagnostic, trebuind instaurată o terapie antimicrobiană specifică, fără a se aștepta un răspuns definitiv de la laborator (**Tabel 22**).

Tabel 22. Directive pentru tratamentul ciumei (pesta).

Medicament	Posologie	Interval (ore)	Administrare
Streptomicină			
Adulți	2 g/zi	12	IM
Copii	30 mg/kg/zi	12	IM
Gentamicină			
Adulți	3 mg/kg/zi	8	IM sau IV
Copii	6,0-7,5 mg/kg/zi	8	IM sau IV
Nou născuți/ sugari	7,5 mg/kg/zi	8	IM sau IV
Tetraciclină			
Adulți	2 g/zi	6	O
Copii 9 ani	25-50 mg/kg/zi	6	O
Chloramphenicol			
Adulți	50 mg/kg/zi	6	O sau IV
Copii 1 an	50 mg/kg/zi	6	O sau IV
Doxyciclină			
Adulți	200 mg/zi	12 sau 24	O
Copii 9 ani	200 mg/zi	12 sau 24	O
Oxytetraciclină			
Adulți	250-300 mg/zi	8,12, sau 24	O sau IM
Copii 9 ani	250 mg/zi	8,12, sau 24	O sau IM

Sursa: Plague, in *Conn's current therapy 1996*, RE Rakel (ed). Philadelphia, WB Saunders, 1996, p.124.

IM = Intramuscular; **IV** = Intravenos; **O** = Oral

Tifosul murin denumit și tifosul transmis de către purici are o distribuție cosmopolită, această rickettsioză ce are ca agent patogen pe *Rickettsia typhi* și *Rickettsia mooseri* apare în minifocare aflate în imobile, în special din orașele port din zonele subtropicale și tropicale (**Planșa 90**).

În Europa, principalul rezervor este șobolanul *Rattus norvegicus* iar vectorul cel mai comun este puricele, *Xenopsylla cheopis* și mai rar *Ctenocephalides felis*.

Rickettsiile ingerate de către șobolani proliferază în stomacul puricelui și în tuburile Malpighi și apoi sunt excretate odată cu fecalele pentru tot restul vieții. Infecțiile umane rezultă din contaminarea cu fecale sau cu fragmente din corpul puricelui.

Tifosul murin este, de regulă, o boala benignă, acută, febrilă caracterizată prin dureri de cap, mâncărime și febră ce persistă circa 12 zile. Mortalitatea este

scăzută și se manifestă mai ales la pacienții în vârstă. Este provocat de către *Rickettsia typhi*. În Europa tifosul murin a fost raportat pentru Bosnia și Herțegovina, Croația, Republica Cehă, Franța, Grecia, Italia, Portugalia, Federația Rusă, Serbia, Muntenegru, Slovacia, Slovenia și Spania și poate exista la fel de bine și în alte țări.

Tratamentul – de referință se face cu **tetracicline**: doxycyclina într-o priză unică. El se poate prelungi la 7 zile la formele grave. Alternative la doxycyclină sunt fluoroquinolona, josamycina, clarithromycina, rifampicina. Poate fi utilizat și chloramphenicolul, efecte secundare grave.

Agentul ELB este cauzat de către *Rickettsia felis*. A fost identificat și raportat prima dată în 1990 în SUA fiind transmis de către *Ctenocephalides felis*, iar în anul 2000 a fost semnalat în Germania la Düsseldorf. Studiile au arătat că puricele poate menține infecția până la 12 generații prin transmisie verticală. Au mai fost semnalate infecții în Spania și Franța.

Boala scărpinatului de pisică (Cat scratch disease) – agentul cauzativ este *Bartonella (Rochalemaea) henselae*. Boala a fost descrisă prima dată în Franța, în anul 1950 dar agentul bacterian a fost descris abia în anul 1992. Infecția cu acest agent poate provoca la om angiomatoza bacilară, boală vasculară proliferativă asociată adeseori cu infecția HIV de lungă durată sau cu alte fenomene semnificative de imunosupresie. Este caracterizată în special de mărirea nodulilor limfatici localizați în apropierea locului de pătrundere al bacteriei (Piemont & Heller, 1998; Regnery et al. 1992).

Mixomatoza este o boală epizootică ce se manifestă la iepuri (Europa – *Spilopsylus cuniculis*), caracterizată prin tumori ale pielii și prin mortalități ridicate, este provocată de virusul **myxoma**. În laborator mixomatoza a fost transmisă mecanic și la om.

Tularemia – primele artropode asociate cu transmitia agentului patogen al tularemiei *Francisella tularensis* au fost Siphonaptera (Hopla, 1980). Se presupune că este vorba de o transmisie mecanică. *Francisella tularensis* a fost izolat pe teritoriul fostului URSS de la cel puțin 6 specii de purici.

Transmisia unor viermi *Dipylidium caninum* și *Hymenolepis diminuta* (cestode), *Dipetalonema reconditum*, *Dirofilaria immitis* (nematode) ce pot infesta ocazional oamenii au fost izolați de la *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis* și *Pulex irritans*.

Bibliografie

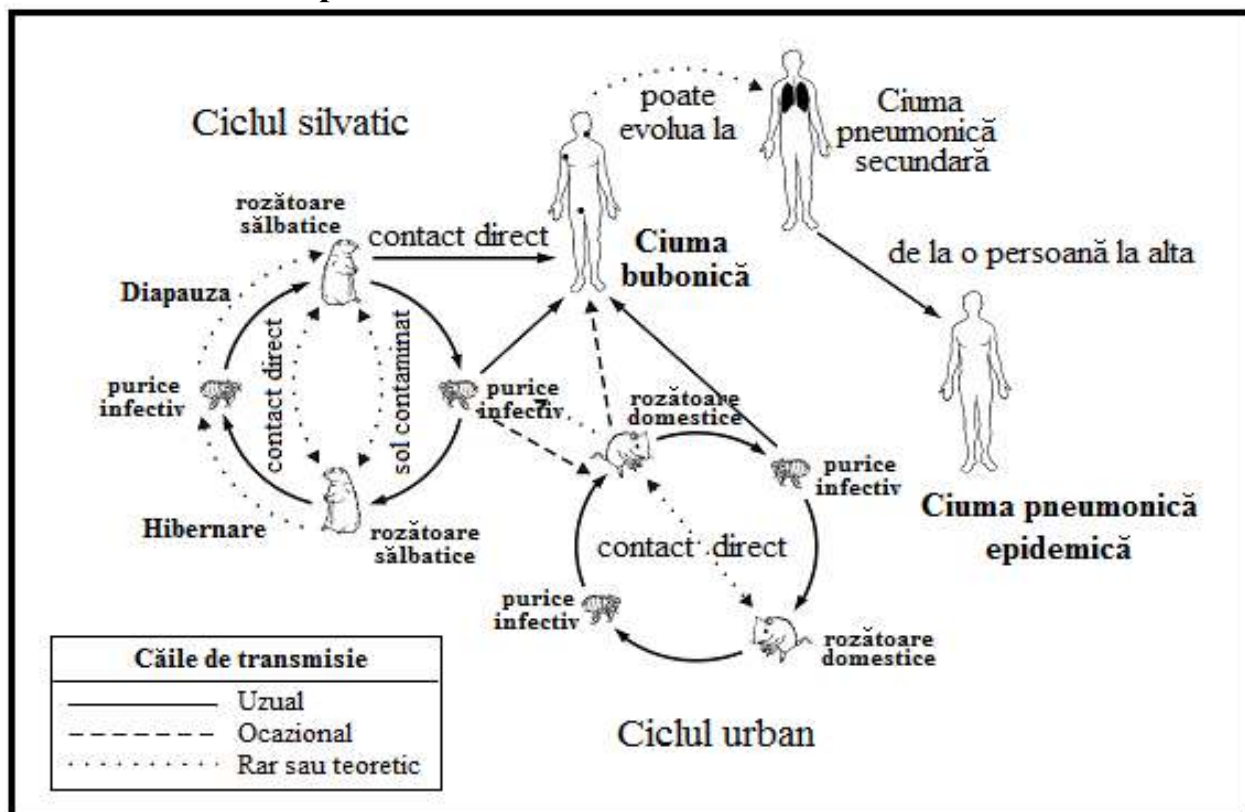
Campbell G.L., Dennis D.T. – 1998. *Plague and other yersinia infections*. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. (Eds): *Harrison's principles of internal medicine*. New York, McGraw-Hill, 975-980.

Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of plague. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1999; 45:1-15.

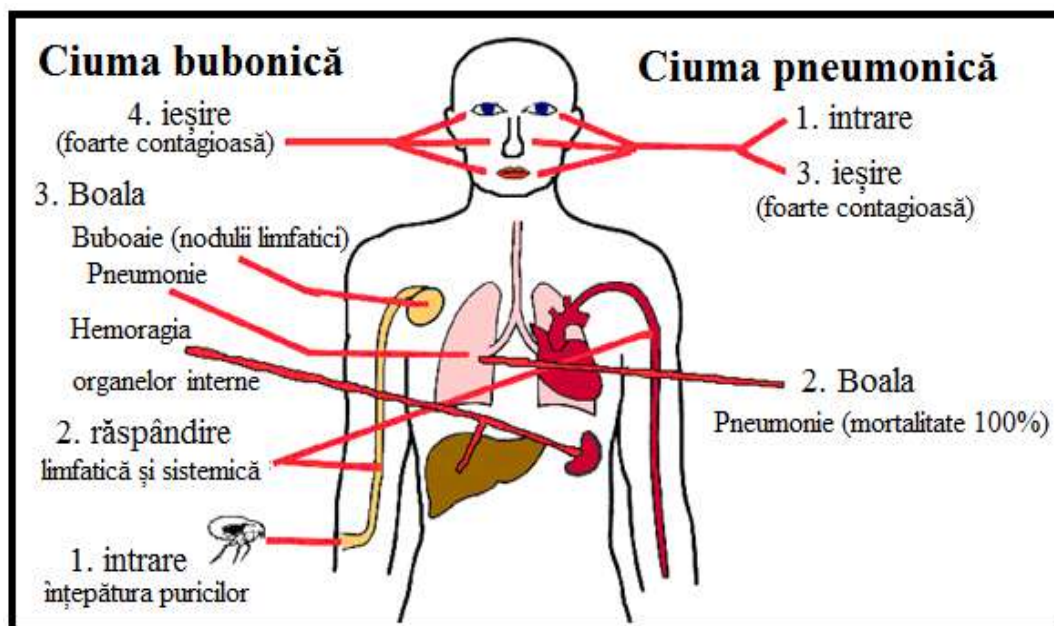
WHO/CDS/CSR/EDC/ – 1999. *Manuel de la Peste Epidémiologie, Répartition, Surveillance et Lutte*. Genève.

PLANȘA 89.

Aspecte ale ciclurilor de transmisie a ciumei

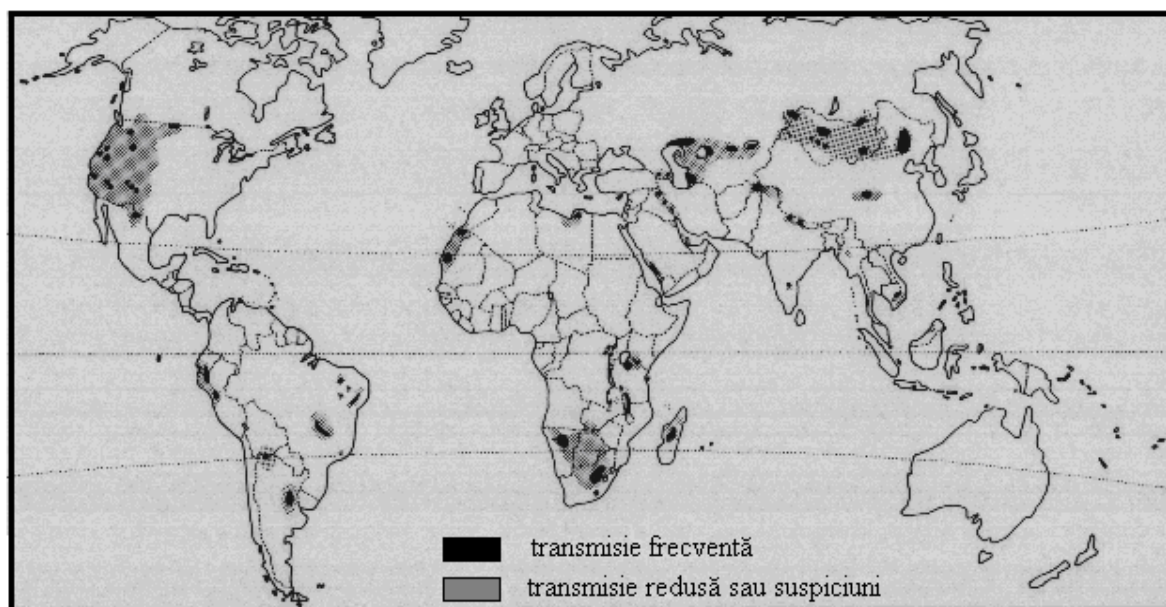


Există două cicluri diferite de transmisie pentru infecțiile cu *Yersinia pestis*: **zoonotic** și de la **om la om**. Primul, cel zoonotic (realizat între animale) ciuma, implică transmiterea datorată înțepăturilor puricilor infectați sau contactului direct cu animale infectate. Ciuma zoonotică poate fi divizată în **urbană** și **silvatică** (rurală). Cel de al doilea tip implică transmiterea pneumonică a infecției ce apare între oameni. Infecțiile umane ce sunt rezultatul înțepăturii puricilor sau a contactului direct cu animale infectate dau de regulă ciuma bubonică.



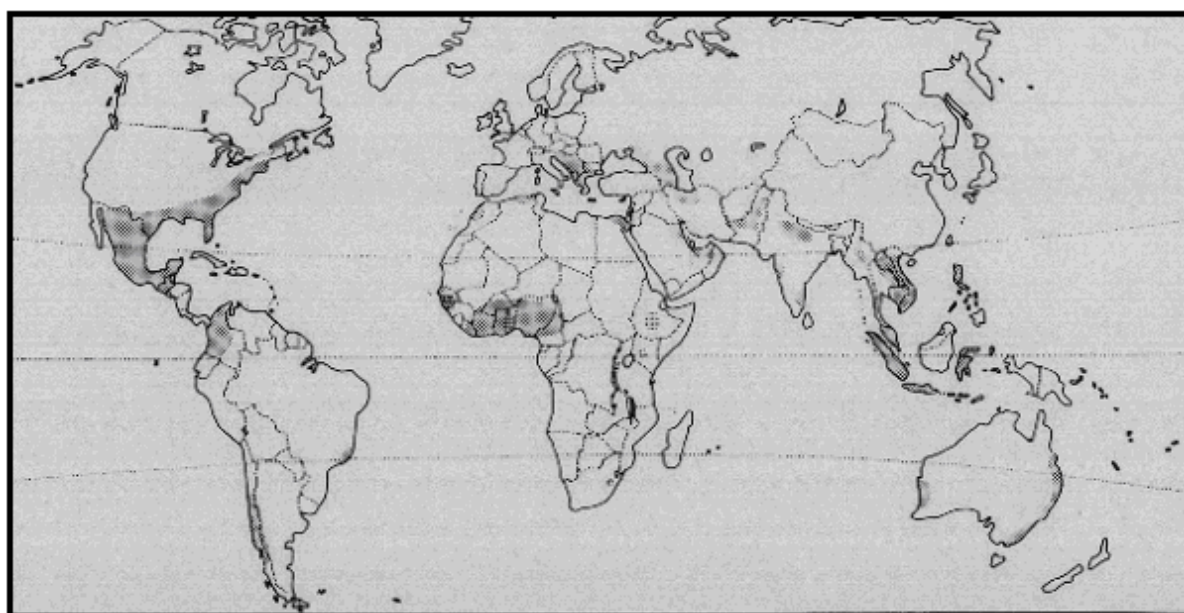
PLANȘA 90.

Răspândirea ciumei și a tifosului murin



(după OMS, 1980)

Focare cunoscute și posibile pentru transmisia ciumei.



(după OMS, 1980)

Zonele endemice pentru distribuția tifosului murin.

Boli transmise de păduchi

Tifosul epidemic

Tifosul epidemic este provocat de către *Rickettsia prowazekii* și este transmis la om de către păduchele de corp, *Pediculus humanus*. Până la cel de al doilea război mondial, această boală a fost responsabilă de un mare număr de cazuri și de numeroase decese în special în armate, printre refugiați și în taberele (lagăre) de diferite tipuri. Federația Rusă a suferit greu din cauza tifosului epidemic în timpul celui de al doilea Război Mondial, cu peste 20 de milioane de cazuri (Rydkina et al, 1999).

În anul 1943 o epidemie de tifos izbucnită în Neapole (Italia) a fost controlată prin utilizarea în masă a prafului de **DDT**.

Episoade cu tifos au mai fost semnalate în Bosnia și Herțegovina între 1946 și 1949, de asemenea, controlate cu succes de către **DDT**.

În Europa s-au mai semnalat doar cazuri sporadice până în anul 1997 când s-a produs o epidemie la un spital din Lipetsk (Federația Rusă). Un total de 23 de pacienți și 6 membrii ai personalului au prezentat simptome de tifos cu 22 de cazuri seropozitive pentru *Rickettsia prowazekii*.

Acest lucru demonstrează că tifosul epidemic poate să re izbucnească oricând în condiții de igienă precară, chiar și în zonele din care a lipsit mai mulți ani.

În areale în care tifosul a fost odată epidemic poate să apară boala **Brill-Zinsser** care este o recrudescență a unei infecții anterioare cu tifos epidemic, îmbolnăvirea poate să apară la câțiva ani de la infecția inițială. În cazul unor populații infestate cu păduchi persoanele ce se îmbolnăvesc pot iniția recrudescența tifosului. Această posibilitate este unul dintre motivele pentru care controlul populațiilor de păduchi este important.

Tifosul epidemic sau tifosul exantematic este singura rickettsioză ce poate cauza epidemii explozive la oameni. Altădată el acompania războaiele și alte catastrofe umane. A rămas endemic în munți și în regiunile reci din Africa, Asia, America centrală și America de Sud.

În fiecare an numărul de cazuri notificate oficial este cuprins între 4.000 și 20.000 cu o rată redusă de mortalitate. Charles Nicolle are meritul de a fi demonstrat în anul 1909 că *Pediculus humanus corporis* cel care asigură transmisia.

Tifosul exantematic – este o rickettsioză ale cărei manifestări inițiale sunt variabile dar care se caracterizează adesea prin apariția brutală a durerilor de cap, frisoane, a prostrației, a temperaturii ridicate, tuse și dureri musculare puternice. O erupție maculară (pete întunecate pe piele) își face apariția între zilele 5 și 6; limitată la început în partea superioară a corpului, ea se întinde apoi la nivelul întregului corp. Fac excepție fața, palmele și plantele picioarelor. Rata de mortalitate este cuprinsă între 1% și 20%.

Cauza: agentul etiologic – *Rickettsia prowazekii* – este transmis de către păduchele de corp, *Pediculus humanus corporis* ce se infectează hrănindu-se pe un bolnav aflat într-o fază febrilă ridicată. Hrănindu-se pe o nouă gazdă, păduchii infectați excretă rickettsii. Omul se infectează prin introducerea prin scărpinare a dejecțiilor păduchilor sau a fragmentelor de insecte omorâte în momentul înțepăturii, prin intermediul leziunilor de grataj, sau prin inhalarea prafului rezultat din uscarea dejecțiilor.

Prevalența: păduchele de corp trăiește în haine și se multiplică rapid atunci când condițiile de igienă lasă de dorit. El proliferază foarte repede în taberele de refugiați sau în alte situații caracterizate de suprapopulare sau cu condiții de igienă precare.

După al doilea Război Mondial, explozii importante de tifos s-au produs, în principal, în Africa (Burundi, Etiopia și Rwanda).

Semnale de alertă: apariția manifestărilor inițiale în situații de suprapopulare și a unor densități ridicate a populațiilor de păduchi. Diagnosticul clinic poate fi confirmat pe cale serologică.

Latență și recurență: omul este singurul rezervor de rickettsii și el întreține infecția între epidemii. Tifosul exantematic poate să dea naștere unor simptome atenuate mai mulți ani după primele accese (boala Brill-Zinsser).

Perioada de transmisie: boala nu este transmisă direct de la o persoană la alta. Bolnavii sunt infecțioși pentru păduchi în cursul perioadei febrile și poate încă 2-3 zile după aceea. În păduchele infectat, rickettsiile trec în dejecții între 2 și 6 zile după hrănirea cu sânge; dacă păduchele este zdrobit va fi infectant mult mai repede. Deși păduchii mor, de regulă, în cele două săptămâni de la contaminare, rickettsiile pot rămâne viabile în cadavre mai multe săptămâni (60 de zile).

Sensibilitate și rezistență: sensibilitatea este generală. După un acces, bolnavul conservă în general o imunitate de lungă durată.

Tratament: o doză unică de 200 mg de doxyciclină (două comprimate), indiferent de vârsta bolnavului.

Metode de luptă: curățenia joacă un rol important în prevenirea pediculozelor. Metoda cea mai simplă pentru combaterea infestărilor ocazionale consistă în tratarea hainelor infestate la o temperatură de 70°C minimum o oră.

În general, atunci când situația este critică, trebuie să recurgem la metoda chimică. Există două metode pentru aplicarea produselor: pudrarea (fie individual, fie în tratament de masă) și tratarea hainelor. Dacă ținem cont de dezvoltarea rezistenței la insecticide, este important să determinăm sensibilitatea păduchilor înainte de alegerea insecticidelor ce vor fi folosite.

Există pudre insecticide, cu permetrin (0,5%), temefos (2%), propoxur (1%) sau cu carbaryl (5%). Nu se recomandă tratarea persoanelor ce prezintă probleme dermatologice sau răni vizibile. În cazuri cu infestări generalizate, se recomandă tratarea sistematică pentru toți membrii comunității.

Tratamentul cu insecticide a hainelor este simplu și evită problema unor tratamente repetate în zonele cu acces dificil. Pentru aceste impregnări se

recomandă permetrinul (diluât în apă pentru o doză optimă de 0,65-1 g/m² de îmbrăcăminte).

Persoanele atinse de pediculoză și expuse riscului de tifos trebuie plasate sub observație pentru 15 zile de la aplicarea unui insecticid cu efect remanent, la fel și contactii lor apropiați.

În cazul unor decese datorate tifosului exantematic înainte de efectuarea deparazitării generale, hainele persoanei decedate trebuie deparazitate prin aplicarea minuțioasă a unui insecticid.

Febra de tranșee (trench fever)

Febra de tranșee este cauzată de *Bartonella quintana*, (anterior *Rochalimaea quintana*) a afectat peste un milion de soldați în timpul Primului Război Mondial și a dispărut în 1918 la terminarea războiului; dar a reapărut și în cel de-al Doilea Război Mondial. Ca și tifosul epidemic, este transmisă la om prin fecalele contaminate ale păduchilor de corp. Infecțiile se manifestă prin creșterea febrei, angiomatoze bacilare cutanee și endocardite. Mortalitatea este rară, dar boala poate fi cauza unor dizabilități prelungite.

În anii 1980 febra de tranșee a apărut, în general, printre oamenii fără locuință, adesea infectați cu HIV, în Europa și America de Nord (Foucault et al, 2002). Boala a mai fost semnalată în Australia, Burundi, Franța, Germania, Mexico, Peru, Portugalia, Federația Rusă, Marea Britanie și Statele Unite. Infecția cu acest agent este asociată cu o igienă personală precară, prezența păduchilor și a *Bartonella quintana* ce a fost izolată din păduchi și de la unii pacienți (Roux and Raoult, 1999, La Scola et al, 2001). Epidemiologia curentă a acestei infecții nu este bine cunoscută, în afara faptului, că îi afectează pe oamenii străzii.

Febra recurentă transmisă de către păduchi

Agentul etiologic al febrei recurente transmisă de către păduchi este *Borrelia recurrentis*. Vectorul este păduchele de corp *Pediculus humanus*. Dacă, pe vremuri boala era răspândită în Europa, acum ea a dispărut dar rămâne comună în Africa și recent a cauzat epidemii în Burundi și Etiopia.

Pediculozele umane sunt frecvente și se datorează celor trei paraziți ai omului: *Pediculus humanus*, varietățile *capitis* și *corporis* și *Phthirus pubis*. Forma ce afectează, în principal, pielea acoperită de păr (cap) rămâne apanajul copilului și cunoaște o recrudescență în ultima vreme; forma corporală este întâlnită mai ales la indivizii ce trăiesc în condiții de precaritate (păduchii se găsesc în haine și nu pe tegument); ftiriza pubiană poate fi regăsită și în alte regiuni păroase (corp, picioare, gene).

Strategii de control

Sunt de preferat *loțiunile* (deoarece protejează mucoasele). Aerosolii sunt contraindicați pe un teren astmatic (risc de bronhospasme). Cremele sunt mai greu

de utilizat iar șampoanele au eficiență redusă, deoarece timpul lor de contact este insuficient și astfel pot favoriza rezistența.

Dintre insecticide, cel mai des recomandat este **malathionul**. Loțiunea este aplicată în cantitate suficientă pentru a umecta pielea acoperită de păr și rămâne pe loc 12 ore fiind suficientă o singură aplicare.

Dacă se utilizează **piretrine**, timpul de contact și frecvența aplicărilor sunt variabile, în funcție de produs și sunt precizate pe instrucțiunile emise de către producători.

La *nou născuți*, pyrethrinele nu trebuie să acționeze mai mult de 10 minute. Până la 2 ani, malathionul trebuie evitat datorită riscului de toxicitate neurologică. Mucoasele trebuie protejate în toate situațiile. La *copii de vârstă școlară*, durata aplicării pyrethrinelor variază între 1-12 ore în funcție de produsul ales. Apoi părul se clătește cu un șampon normal și se piaptăna cu un pieptene fin.

Se recomandă și decontaminarea pieptenilor, periilor, bonetelor, pălăriilor, șepcilor, eșarfelor și a așternuturilor. Această decontaminare se face cu un insecticid de contact sau prin simpla spălare la 50°C.

Pentru **pediculoza corpului**, dezinfecția lenjeriei de corp și a celei de pat este suficientă (lindan). Dacă ouăle sunt abundente, se impune raderea părului.

Pentru **pediculoza pubiană** se folosesc aceleași proceduri ca și în cazul părului de pe cap. Este de preferat să se trateze întreagă zonă piloasă de pe corp și pulpe.

Dacă apar suprainfecții locale, se recomandă antibioterapia generală; în asociația amoxicilină-acid clavulanic, pristinamycină, cloxacilină sau o cefalosporină de I-a generație.

Bibliografie

ABRAMOWICZ, M., – 1999. Malathio for treatment of head lice. Med Lett Drugs Ther, **41**: 73-74.

BÉCHEREL, P.A., BARETE, S., FRANCÈS, C., CHOSIDOW, O., – 1999. Ectoparasitoses : stratégie thérapeutique actuelle. Ann Dermatol Vénéréol, **126**: 755-761.

BIRTWISTLE, S. – 1995. *Pediculus humanus* capitis in schoolchildren. Lancet, 1995, **345**: 731.

CHOSIDOW, O., – 2000. Scabies and pediculosis. Lancet, 355: 819-826.

CHOSIDOW, O., CHASTANG, C., BRUE C et al., – 1994. Controlled study of d-phenothrin and malathion lotions for *Pediculus humanus* var *capitis*-infested schoolchildren. Lancet, **344**: 1724-1727.

DOWNS, A.M., STAFFORD, K.A., HARVEY, I., COLES, G., – 1999. Evidence for double resistance to permethrin and malathion in head lice. Br J Dermatol, **41**: 508-511.

DRANCOURT, M., MAINARDI, J.L., BROUQUI, P. et al., – 1995. *Bartonella quintana* endocarditis in 3 homeless patients. N Engl J Med, 332 : 419-23.

MEINKING, T.L., TAPLIN D., – 1996. Infestations: pediculosis. Curr Probl Dermatol, **24**: 157-163.

Boli provocate de protozoare

Protozoare transmise de țânțari

Malaria (Paludismul)

Paludismul este o maladie gravă (adesea mortală) transmisă prin înțepăturile țânțarilor. Această boală este întâlnită, în principal, în regiunile calde și umede. Două miliarde de indivizi sunt expuși paludismului, care provoacă în fiecare an între 200-500 de milioane de cazuri clinice și fac, după estimări, între 1-3 milioane de morți pe an.

Patogenii:

Plasmodium falciparum răspândit în întreaga zonă intertropicală singurul responsabil de mortalitatea ridicată imputabilă parazitului, în mod special în Africa, continentul de departe cel mai atins (la sud de Sahara, Madagascar (reinvazie); Asia de Sud și de Sud-Est; America Centrală și de Sud;

Plasmodium vivax, care coexistă cu precedentul în restul lumii dar este absent în Africa Neagră; este cel mai puțin exigent față de temperatură. În Europa s-a reușit practic eradicarea sa dar persistă în bazinul mediteranean: Turcia, Orientul Mijlociu, Africa de Nord; Asia: toată zona tropicală; Africa: puțin important în Africa tropicală, absent din Africa de Vest, prezent în Madagascar, Insulele Maurițiu și Comore; America Centrală și de Sud – prezent în regiunile joase.

Plasmodium malariae răspândire asemănătoare cu a lui *falciparum*; este cel mai frecvent din Africa tropicală și în focare din Africa de Nord, America Centrală și de Sud: Marea Caraibelor, Golful Mexic; Asia: Iran.

Plasmodium ovale este specia cea mai rară întâlnită, mai ales, în Africa Neagră (Africa Centrală și cea Occidentală).

Paraziții au un ciclu sexuat în corpul omului și unul asexuat în corpul țânțarilor. În cursul înțepăturii țânțarul injectează formele infectante ce ajung rapid în celulele hepatice. După o fază de multiplicare, paraziții sunt eliberați în circulația sanguină și pătrund în hematii. Succesiunea ciclurilor eritrocitare provoacă accese febrile legate de eliberarea antigenelor și de hemoliză (distrugerea globulelor roșii).

Vectorii: sunt țânțarii din genul *Anopheles* (Ordinul Diptera, Familia Culicidae, Subfamilia Anophelinae).

Rezervoarele: probabil nu sunt zoonotice, deși aceiași paraziți sau alții similari apar și la alte primare din America de Sud, Africa și Asia. Ocazional, au fost raportate cazuri de malarie simiană transmise la om (de patogeni ca: *Plasmodium cynomolgi*, *Plasmodium knowlesi*).

Aspecte clinice: schema generală a primei infestări

Faza de incubatie durează între una și câteva săptămâni de la înțepătura infectantă, ea corespunde schizogoniei hepatice și primelor cicluri eritrocite; fără semne clinice;

Faza de invazie se manifestă prin sindrom pseudo-gripal cu febră continuă, la început acompaniată de mialgii, cefalee, curbaturi; la copii apar tulburări digestive: stări de greață, vomă, diaree, dureri abdominale și hepatomegalie

Faza de stabilizare corespunde schizogoniei eritrocitare, manifestată prin febră intermitentă, accentuată de explozia schizontilor maturi și de eliberarea pigmentului palustru piretogen în sânge.

- febra terță: se manifestă prin accese în prima, a III-a, a V-a zi etc. sau printr-un ritm de 48 de ore;
- febra quartă: se manifestă prin accese din prima, a IV-a, a VII-a zi etc. sau printr-un ritm de 72 de ore; fiecare acces de febră este caracterizat de o succesiune de „frisoane urmate de căldură și apoi de transpirație”, totul pe parcursul a 10-12 ore urmate de o perioadă de apirexie.

În principiu, pentru a constitui o criză de paludism, trebuie să se succedă circa 10 accese palustre.

Dacă un pacient face noi accese după însănătoșire, poate fi vorba de:

- **reinfectie** (o nouă înțepătură de către un anofel infectat);
- **recrudescență** (creșterea parazitemiei până la un nivel decelabil clinic la un subiect, după un tratament incomplet sau ineficace sau la un subiect semiimun);
- **recădere** (creșterea parazitemiei pornind de la hipnozoii hepatici în cazul lui *Plasmodium vivax* și a lui *Plasmodium ovale*).

Particularitățile lui *Plasmodium vivax* responsabil de paludism benign cu recăderi prezent la subiecții Duffy + (antigenul Duffy pe peretele eritrocitelor este necesar pentru penetrarea merozoizilor de *P. vivax*). Este excepțional la rasa neagră (Africa Centrală și occidentală); incubatia durează 10-20 zile (până la 10 luni în cazul unor tulpini asiatice). Faza de invazie: sindrom gripal; faza de stare: febră terță benignă, splenomegalie; recăderi în următorii 2 ani datorită hipnozoizilor hepatici; forme de paludism visceral evolutiv în cazul unor infestări repetate: stare febrilă permanentă cu pusee neregulate de temperatură, splenomegalie, slăbire, anemie

Particularitățile lui *Plasmodium ovale* responsabil de paludism benign cu recăderi înlocuiește *P. vivax* la subiecții Duffy – (absența antigenelor din grupa Duffy pe peretele eritrocitelor protejează contra infestării de către *P. vivax*), localizare esențialmente africană în țări situate la vest de Africa Centrală.

Aspectele clinice asemănătoare cu cele provocate de *P. Vivax*; cu recăderi timp de cel mult 5 ani datorate hipnozoizilor hepatici.

Particularitățile lui *Plasmodium malariae* responsabil de febra quartă cu recrudescență tardivă; incubatia de la 18 la 40 de zile; faza de invazie: sindrom gripal; faza de stare: febra quartă benignă; cu paludism visceral evolutiv dacă

infestările se repetă; recrudescența până la 10-20 de ani sau mai mult datorită reactivării formelor eritrocitare latente (fără hipnozoizi). Poate da complicații ca: nefropatie quartană (=> insuficiență renală gravă);

Particularitățile lui *Plasmodium falciparum* responsabil de febra terță malignă; cu incubatie între 7-15 zile; faza de invaziune: sindrom gripal; faza de stare: febra terță malignă (adesea neregulată, uneori zilnică); recrudescența limitată la 6 luni (fără hipnozoizi); cu paludism visceral evolutiv dacă infestările se repetă; stare febrilă permanentă cu pusee neregulate de temperatură, splenomegalie, slăbire, anemie

Poate da complicații ca: **neuropaludismul** (paludismul pernicios) se produce dacă încărcătura parazitară este mare (dacă mai mult de 10% din hematii sunt parazitare) la subiecții non-imuni (copii, călători); => encefalopatii: febră ridicată, tulburări neurologice, convulsii, comă, adesea hepatomegalie, insuficiență renală, anemie, trombopenie; evoluția fatală are loc în câteva zile la 30% din cazuri => de aceea este necesară urgentarea diagnosticării și tratamentul.

Diagnosticul

Diagnosticul de orientare: presupune sejurul sau trecerea prin zona de endemie.

Diagnosticul clinic: febră, sindrom gripal 8 zile sau mai mult după venirea într-o țară de endemie, adesea atipică.

Diagnosticul direct: punerea în evidență a parazitului, a componentelor sau a produselor sale.

Diagnosticul la nivel de specie este indispensabil (deoarece există riscul de neuro-paludism în cazul lui *P. falciparum*).

Identificarea formelor parazitare pe frotiu sau în picătură subțire (*Plasmodium vivax*) colorate cu giemsa. Dacă colorația este bună: nucleii sunt roșii, citoplasma este albastru deschis, vacuolele sunt incolore și pigmentul negru; citoplasma hematiilor parazitare este roz, granulațiile, atunci când există, sunt brune.

În cazul lui *Plasmodium falciparum* este importantă aprecierea parazitemiei (% de hematii parazitare) pentru stabilirea riscului de neuropaludism.

Alte tehnici pentru diagnosticul direct necesită mai multe materiale și tehnicitate:

- testul **Quantitative Buffy Coat malaria (QBC)**, colorarea se face cu acridină orange, după centrifugarea în tub a hematocritului; citire la lumină UV (ușor, rapid, scump);

- **Polymerase Chain Reaction (PCR)**, detectează 1 *Plasmodium* în 10 ml de sânge (complicat, scump, sensibilă);

- **căutarea antigenelor circulante** cu ajutorul unei tehnici imunologice și a anticorpilor monoclonali anti *Plasmodium falciparum* (tehnici **IFI** sau **ELISA**);

- **Parasight F**: căutarea antigenelor specifice *Plasmodium falciparum* cu ajutorul unor anticorpi monoclonali specifici adsorbiți pe o bandetă (ușor, sensibilă, specifică, scumpă);

- **OptiMAL** : căutarea de **LDH** specific parazitului prin utilizarea anticorpilor monoclonali adsorbiți pe o bandetă; versiunea OptiMal permite diferențierea lui

P. falciparum de *P. Vivax*. **Versiunea OptiMal 2** va permite să se facă diagnosticul celor 4 specii de plasmodium (simplu, sensibilă, specifică, scumpă?).

Diagnosticul indirect (imunologic):

- **căutarea anticorpilor serici** prin următoarele tehnici: **IFI** pe sânge etalat sau în cultură *in vitro* de *P. falciparum*, hemaglutinare, **ELISA**;
- **imunotransfer** – aceste tehnici sunt scumpe și complicate.

Remarcă limitele de utilizare a diagnosticului indirect:

- în absența parazitemiei și a febrei cu origine necunoscută;
- dacă s-au luat antipaludice înainte de începerea diagnosticării;
- în cazul supravegherii post terapeutice;
- la donatorii de sânge (există riscul transmisiei paludismului prin transfuzie);
- în anchetele epidemiologice.

Terapeutica: medicamentele disponibile:

- **schizonticide cu acțiune rapidă**

Chinină (Quinimax®, Quinine®), amino 4 quinoleine: **Chloroquină** (Nivaquine®, Resochine®), **Amodiaquină** (Flavoquine®)

- **schizonticide cu acțiune lentă**

antifolice: **Dapsone** (Disulone®), **Sulfadiazină** (Adiazine®) antifolinice:

Proquanil (Paludrine®), **Pyrimethamină** (Malocide®)

asocierea: **Pyrimethamină + Sulfadoxină** (Fansidar®)

antibiotice: **Doxycyclină** (Vibramycine®)

- alte schizonticide recente: **Mefloquină** (Lariam®),

asocierea **pyrimethamină + sulfadoxină + mefloquină** (Fansimef®),

Halofantrină (Halfan®), **Artemisinină** și derivații săi (Paluther®),

Pyronaridină (Malaridine®) numai în Extremul Orient

- **gametocitocide sau hipnozoitocide**

amino 8 quinoleine: **Primaquină** (numai în țările anglo-saxone).

În primele decade ale secolului XX răspândirea malariei umane s-a redus în special în zonele temperate, ca rezultat al progreselor socio-economice și datorită programelor locale de control, desfășurate în cadrul campaniilor globale de eradicare.

Totuși, așa cum rezultă și din harta prezentată (**Planșa 91**) boala rămâne la un nivel endemic ridicat în țările cuprinse între latitudinea de 30°N și Tropicul Capricornului în sud, cu extensii spre nord ca Turcia, Siria, Irak, Iran, Afghanistan, Pakistan și China.

Situația mondială privitoare la controlul malariei a fost descrisă de către Bruce-Chwatt (1985) iar statisticile malariologice oficiale sunt publicate în mod regulat în publicațiile *WHO Weekly Epidemiological Record* și anual în *World Health Statistical Quarterly*.

Măsurile folosite pentru controlul malariei includ pe cele ce vizează *parazitul* prin utilizarea medicamentelor antimalarice pentru chemoterapie și chemorepresie precum și pe cele ce vizează *anofelii vectori*. În cel de al doilea caz, principala metodă pentru controlul transmisiei malariei a constat în utilizarea insecticidelor reziduale pentru stropirea suprafețelor interioare din locuințele oamenilor.

Suplimentar, au fost utilizate măsuri de distrugere a larvelor de culicide prin control biologic sau prin acțiuni de management al mediului ce vizau zonele de reproducere. Protecția personală și utilizarea unor vaccinuri antimalarice reprezintă măsuri adiționale ce au fost incluse în timp.

La ora actuală nu există nici un vaccin disponibil, mijloacele de luptă existente sunt medicamentele (din cele mai cunoscute sunt cloroquina sau chinina). Situația este cu atât mai preocupantă deoarece după mai mulți ani, paraziții dezvoltă din ce în ce mai mult rezistență la medicamente, țânțarii vectori dezvoltă rezistență față de insecticide.

Una dintre dificultățile majore în punerea la punct a unui vaccin contra *Plasmodium* se datorează faptului că în cursul vieții sale parazitul trece succesiv prin mai multe stadii cu faze de multiplicare asexuată intensă la om (în celulele ficatului – faza hepatică – apoi în globulele roșii ale sângelui – faza eritrocitară) și o fază de reproducere sexuată urmată de multiplicare, în insecte. Fiecare stadiu se termină prin eliberarea unui parazit de o formă diferită, deci care poartă antigene diferite și care induce răspunsuri imunitare diferite, ceea ce complică suplimentar punerea la punct a unui vaccin.

Succesul programelor de stropiri pentru întreruperea transmisiei malariei a depins de vulnerabilitatea speciilor locale de *Anopheles* vectori din fiecare zonă endemică. Vectorii cei mai endofili ca *Anopheles labranchiae* în Italia sau *Anopheles minimus* în nordul Indiei au fost ușor de controlat deoarece ratele lor de supraviețuire sunt insuficiente pentru a menține transmisia malariei în zonele cu o acoperire adecvată cu insecticide reziduale.

Din nefericire totuși, după ani de presiune a selecției, ca rezultat al utilizării pesticidelor în sănătatea publică sau în agricultură, unele populații de vectori au devenit rezistente la insecticidele folosite.

La sfârșitul anului 1985 peste 50 de specii anofeline au fost înregistrate ca rezistente față de unul sau mai multe pesticide, cel puțin 11 din cele 50 de specii fiind vectori importanți pentru malarie (WHO Technical Report Series No. 737).

Vectorii sunt rezistenți pentru insecticidele organoclorurate, organofosforice, carbamați și piretroizi. Printre vectorii mult rezistenți se numără: *Anopheles albimanus* în Mexic și America Centrală, complexul *Anopheles culicifacies* în India și Sri Lanka, *Anopheles pharoensis* în Egipt, *Anopheles sacharovi* în Turcia și *Anopheles stephensi* în India și Iran.

În plus, unele populații de vectori prezintă o exofilie ridicată ce îngreunează controlul transmisiei malariei prin mijloace ce vizează controlul vectorilor prin stropiri intra-domiciliare. Multe aspecte sunt dependente de condițiile de mediu precum și de bagajul genetic al populațiilor vectoare. Acest lucru este evident în cazul vectorilor: *Anopheles albimanus* în Salvador, *Anopheles arabiensis* și *Anopheles pharoensis* în Africa, *Anopheles balabacensis* și *Anopheles dirus* în Asia de Sud-Est, *Anopheles farauti* în insulele din Noua Guinee și în Insulele Solomon, *Anopheles sacharovi* în Turcia și *Anopheles stephensi* în Iran.

De aceea, se impune dezvoltarea programelor integrate de control al vectorilor, implicarea comunităților locale ca entități participante și asocierea acestor măsuri cu chemoterapia efectuată prin serviciile de sănătate.

Rezistența lui *Plasmodium falciparum* la clorochinonă a fost semnalată pentru prima dată la începutul lui 1960 apoi an după an, arealele cu rezistență s-au extins gradual în Asia de Sud, în America de Sud și au devenit o problemă serioasă în Africa. Rezistența lui *Plasmodium falciparum* la alte medicamente antimalarice a început, de asemenea, să crească în aceleași zone.

Problemele care rezultă pentru tratamentul malariei sporesc importanța măsurilor ce vizează prevenirea transmisiei prin controlul vectorilor și prin mijloacele de protecție personală.

Zonele epidemiologice pentru malarie au fost stabilite de către Macdonald (1957) în încercarea de a defini arealele pentru care epidemiologia malariei are aceeași natură (**Planșa 91**).

Similaritatea dintre zone se referă la temperatură, precipitații, sezoane, trăsăturile fizice ale terenului, precum și alți factori ca distribuția speciilor anofeline vectoare.

Tacticile pentru activitățile ce vizează controlul vectorilor trebuie alese pe baza cunoștințelor asupra biologiei, comportamentului și a gradului de sensibilitate față de insecticide a speciilor de *Anopheles* responsabile de transmisia malariei în fiecare situație. Fiecare din cele 12 zone are câțiva vectori principali care mențin transmisia, plus o serie de vectori secundari care măresc intensitatea transmisiei dar care nu susțin transmisia cu aceeași eficiență ca în cazul vectorilor principali.

Unii dintre vectorii malariei dar și cei ai altor boli aparțin grupelor de specii „gemene”, specii identice sub aspect morfologic. Aceste specii sunt izolate reproductiv chiar dacă apar în aceeași zonă și deci nu se încrucișează chiar dacă populațiile lor se amestecă. În ciuda asemănărilor morfologice, speciile gemene prezintă diferențieri ecologice și de comportament ce le fac să aibă capacități vectoriale caracteristice. De aceea, este de dorit ca în asemenea cazuri să se utilizeze metode genetice de identificare (cito-taxonomie sau zimo-taxonomie – White, 1984).

Studiile efectuate asupra complexelor de specii gemene de *Anopheles*, arată că în prezent exemplele cele mai importante sunt:

Anopheles balabacensis – complex în cadrul grupului *leucosphyrus* în care grupul *balabacensis* formează un subset, iar în acest complex *dirus* formează un subset de cel puțin patru specii.

Anopheles culicifacies – complex ce cuprinde cel puțin patru specii (A, B, C, D) pe Subcontinentul Indian.

Complexul Indian al *Anopheles gambiae* cu șase specii în Africa tropicală (*arabiensis*, *bwambae*, *gambiae*, *melas*, *merus* și *quadriannulatus*).

Complexul *Anopheles maculatus* are cel puțin patru specii și posibil șapte specii gemene.

Complexul *Anopheles maculipennis* cu nouă specii în Eurasia (*atroparvus*, *beklemishevi*, *labranchiae*, *maculipennis*, *martinus*, *melanoon*, *messeae*, *sacharovi*,

daciae) și patru specii în America de Nord (*aztecus*, *earlei*, *freebomi* și *occidentalis*)

Complexul *Anopheles punctulatus* cu cel puțin cinci specii în zona australo-asiatică (*farauti* No. 1, No. 2, No. 3, *koliensis* și *punctulatus*).

Dacă ne referim, spre exemplu, la *Anopheles punctulatus* trebuie să indicăm dacă identificarea este exactă, în acest caz, putem spune dacă este vorba despre *Anopheles punctulatus (senso stricto)* sau nu. Referirea se poate face și la *Anopheles punctulatus (senso lato)* și deci putem vorbi despre un membru neidentificat al complexului *punctulatus* sau la un amestec de specii gemene. Demonstrarea naturii multi-specifice a unor taxa tradiționale impune revizia observațiilor preexistente asupra anofelilor (**Planșa 93**).

De notat că, Smithsonian Institution's „Mosquito Information Management Project” este o sursă computerizată de date sistematice, ecologice și de distribuție (Faran, M. E. *et al.*, 1984).

Tabelul 23. Unele caracteristici ale malariei în diferitele zone de apariție.

Zona	Caracteristici	Recomandări privitoare la tratamente
A Țări din Grupa 1	Riscuri în general scăzute și sezoniere; fără riscuri multe regiuni (spre exemplu zonele urbane). <i>Plasmodium falciparum</i> este absent sau sensibil la cloroquine.	Fără <i>falciparum</i> sau fără cloroquino-rezistență raportate Profilaxie: cloroquine
B Țări din Grupa 2	Risc scăzut în marea majoritate a regiunilor. Cloroquina protejează împotriva <i>Plasmodium vivax</i> . Cloroquina și Proguanil va da protecția contra <i>Plasmodium falciparum</i> și va combate maladia dacă apare	Cloroquino-rezistență Profilaxie: cloroquină + proguanil.
C Țări din Grupa 3	Risc ridicat în majoritatea regiunilor din Africa, mai puțin la altitudine ridicată. Risc mai scăzut în regiuni din Asia și America, dar mai ridicat în unele părți ale bazinului Amazonian. Multi-rezistență în zona C din Asia, variabilă în zona C din Africa și America	Cloroquino-rezistență ridicată și multi-rezistență . Profilaxie 1 : mefloquină granița Cambodgiei / Myanmar / Tailanda : doxycyclină 2 : doxycyclină 3 : cloroquină+proguanil.

Malaria în România

În România, se înregistrau anual circa 300.000 cazuri de malarie și uneori, pe acest fond, izbucneau mari epidemii (CIUCĂ 1966).

În lucrări fundamentale, ZOTTA (1932, 1938) a delimitat în țara noastră trei zone de paludism cu frecvență a cazurilor și malignitate diferite, realizând astfel pentru prima dată în lume o „stratificare a paludismului” pe un teritoriu foarte întins, pe baza structurii pe specii a populațiilor de anofeli vectori ca rezultat al condițiilor oro-hidrografice și climatice din zonele endemice (**Planșa 92**).

1. Zona de inundații și stagnări de ape, cu frecvență și malignitate mai scăzute ale cazurilor de malarie, ce cuprindea porțiunea inundabilă a Dunării și văile inferioare ale râurilor Olt, Argeș, Siret, Prut etc., caracterizate prin populații extrem de abundente de anofeli, dominate aproape exclusiv de specia *Anopheles messeae*. Deși vectorul cel mai slab de la noi, această specie a întreținut endemia în zonele respective prin numărul extrem de mare de insecte.

2. Zona liniilor interioare, cu frecvență și malignitate ridicate ale cazurilor de paludism, situată de-a lungul cursurilor mijlocii ale râurilor interioare din Moldova, Câmpia Dunării, Câmpia de Vest, Valea Carasu din Dobrogea, caracterizată prin populații de anofeli mai puțin abundente, dominate de vectorul cel mai important de la noi, *An. atroparvus* dar fiind prezente și celelalte specii vectoare, *An. messeae* și *An. maculipennis* s.s.

3. Zona litoralului Mării Negre, cu cea mai ridicată frecvență și malignitate ale cazurilor de malarie. Erau prezente cele trei specii de anofeli citate anterior, dar alături de ele se găsea specia *An. sacharovi*, cu cea mai mare capacitate vectorială între anofelii de la noi. Fauna vectorială era dominată, cel mai adesea, de *An. sacharovi*, secondat de *An. atroparvus*.

Începând cu anul 1949, lupta împotriva malariei s-a desfășurat pe baza unui amplu program îndreptat simultan spre combaterea speciilor vectoare și eliminarea parazitului, obținându-se eradicarea bolii la noi în țară (CIUCĂ 1966, RADACOVICI și col. 1958).

Supravegherea anofelismului din fostele zone endemice de malarie face parte din programul de menținere a eradicării acestei boli în țară și s-a desfășurat fără întrerupere până în prezent (BÎLBÎE și col. 1988, NICOLESCU 1983, NICOLESCU și col. 1988, 1991, 1993, 1995, 1996, NOSEC și col. 1978). Investigațiile au pus în evidență schimbări calitative și cantitative ale faunei de anofeli în urma variațiilor condițiilor de mediu din perioada ulterioară eradicării până în prezent. Variațiile în distribuția și ecologia speciilor vectoare de anofeli au făcut ca riscul de reintroducere a malariei să fie mai scăzut sau mai ridicat în diferite perioade. În contextul actual al existenței unui număr în creștere de cazuri de malarie de import, al unor schimbări climatice globale și al unor elemente noi pe plan local, se impune necesitatea evaluării acestui risc (NICOLESCU și col. 1996).

Bibliografie

Alexa I., Iamandi G., Ungureanu E.M. – 1943. Malaria in Moldova County. Epidemiological considerations. *Revista Științelor Medicale*, XXXII, 9-12: 1089-1163.

Anghelescu C. 1943. Malaria in Romania. *Revista Științelor Medicale*, XXXII, 9-12: 1059-1088.

Brown, A. W. A. & Pal, R. – 1971. *Insecticide resistance in arthropods*. Geneva, WHO Monograph Series, No. 38, 491 pp.

Bruce-Chwatt, L. J. – 1985. *Essential malariology* (2nd ed.). London, Heinemann xii + 452 pp.

Bruce-Chwatt, L. J. & de Zulueta, J. – 1980. *The rise and fall of malaria in Europe: a historico-epidemiological study*. Oxford, University Press, 240 pp.

Coluzzi, M., Sabatini, A., Petrarca, V. & Di Deco, M. A. – 1979. Chromosomal differentiation and adaptation to human environments in the *Anopheles gambiae* complex. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 73: 483-497.

Cristescu, A. 1966. Contributions · l'étude de la composition par l'âges des populations du complexe *Anopheles maculipennis*, par rapport · l'application des insecticides remanents en Roumanie. *Arch. Roum. Path. exp. Microbiol.*, 25, 2: 491-502.

Darsie, R. F. & Ward, R. A. – 1981. *Identification and geographical distribution of the mosquitoes of North America, north of Mexico*. (Mosquito Systematics Suppl. No.1). Fresno, American Mosquito Control Association, 313 pp.

Faran, M. E. et al. – 1984. A computerized mosquito information and collection management system for systematic research and medical entomology. *Mosquito Systematics*, 16: 289-307.

Farid, M. A. - 1956. The implications of *Anopheles sergentii* for malaria eradication programmes east of the Mediterranean. *Bulletin of the World Health Organization*, 15: 821-828.

Gillies, M. T. & de Meillon, B. – 1968. *The anophelinae of Africa south of the Sahara*. Johannesburg, South African Institute for Medical Research, Publication No. 54, 343 pp.

Kalra, N. L. – 1978. National malaria eradication programme, India - its problems, management and research needs. *Journal of Communicable Diseases*, 10: 1-20.

Knight, K. L. & Stone, A. – 1977. *A catalogue of the mosquitoes of the world (Diptera: Culicidae)* (Thomas Say Foundation, Vol. VI). College Park, Entomological Society of America, 610 pp.

Macan, T. T. – 1950. The anopheline mosquitoes of Iraq and North Persia. pp.109-219 In: Leeson, H. S., ed. *Anopheles and Malaria in the Near East* (Memoirs of The London School of Hygiene and Tropical Medicine, No. 7). London, Lewis.

Macdonald, G. – 1957. *The epidemiology and control of malaria*. Oxford, University Press.

Nedelcu N.I., Nicolaiciuc D., Pitigoi D., Craciun D. – 1995. Malaria status in Romania: 1980-1994. *Bacteriol., Virusol., Parasitol., Epidemiol.*, 40, 2: 125-130.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Ciolpan O., Sandu Monica, Hoancă D., Vladimirescu A., Stanca-Mustea Irina. – 1996. Predictive elements of the evolution of the anopheline populations and the risk of reintroduction of malaria in Romania. *Romanian Archives of Microbiology and Immunology*, 55, 1: 70.

Nicolescu Gabriela, Gaube Rodica, Ceianu Cornelia, Ciolpan O., Vlad Monica, Hoancă D. – 1993. Investigații asupra stării de sensibilitate / rezistență a anofelilor potențial

vectori de malarie din fostele zone endemice din țara noastră. [Investigations upon the susceptibility / resistance status of the potential vector anophelines in the previously malaria endemic areas in Romania]. *Book of Abstracts of the Scientific Session of Cantacuzino Institute*, București, 29 – 30 November 1993, 63.

Nicolescu G. 1996. An early concept of malaria stratification. *Rom. Arch. Microbiol. Immunol.*, 55, 2: 173-179.

Nicolescu Gabriela, Ciolpan O., Velehorsch N., Ceianu Cornelia, Giurcă Ileana, Petrescu Simona, Răduțu C. 1996. Investigații faunistico-ecologice asupra țânțarilor (Diptera: Culicidae) potențial vectori de arbovirusuri în sudul țării. [Faunistical and ecological investigations on the mosquitoes (Diptera: Culicidae), the potential vectors of arboviruses in the South of Romania]. *Book of Abstracts of the Symposium: Epidemic of acute meningo-encephalitis in July – October 1996*, November 1996, București, 29-30.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Vladimirescu A., Ciolpan O., Sandu Monica, Hoancă D., Stanca-Mustea Irina. – 1997. Evoluția anofelismului și a riscului de reintroducere a malariei în România. [Evolution of the anophelism and the risk of malaria reintroduction in Romania]. *Book of Abstracts of the 4th Congress of the epidemiologists, microbiologists and parasitologists from Republic of Moldova*, 12 September 1997, Chișinău, 2 (b), 178-179.

Nicolescu Gabriela, Ceianu Cornelia, Vladimirescu A., Ciulacu-Purcărea Valeria, Ciolpan O., Marcu Mihaela, Ciugulea I. - 2001. Evaluation of the risk of malaria reintroduction in Romania. *Proceedings of the 1st Balkan Conference "Malaria and Mosquito Control"*, 5th – 7th April 2001, Lithotopos, Serres, Greece, 43 – 45.

Postiglione, M., Tabanli, B. & Ramsdale, C. D. – 1973. The *Anopheles* of Turkey. *Rivista de Parassitologia*, 34: 127-159.

Ungureanu E. – 1947. Contributions to the study of the anophelism in the Northern Romania. *Acad. Roum. Mem. Sect. Sci.*, XXII, 7: 201-316.

White, G. B. – 1978. Systematic reappraisal of the *Anopheles maculipennis* complex. *Mosquito Systematics*, 10: 13-44.

WHO Technical Report Series, No. 737, 1986 (*Resistance of vectors and reservoirs of disease to pesticides: tenth report of the WHO Expert Committee on Vector Biology and Control*). Geneva, World Health Organization, 87 pp.

Zahar, A. R. – 1974. Review of the ecology of malaria vectors in the WHO Eastern Mediterranean Region. *Bulletin of the World Health Organization*, 50: 427-440.

Zotta G. 1927. Recherches sur l'impaludisme dans le Delta du Danube. *Société des Nations*, C.H. Malaria 77.

Zotta G. 1932. Études sur le paludisme dans le Delta du Danube. (Anophélisme sans paludisme). *Arch. Roum. Path. exp. Microbiol.* V, 1: 133-176.

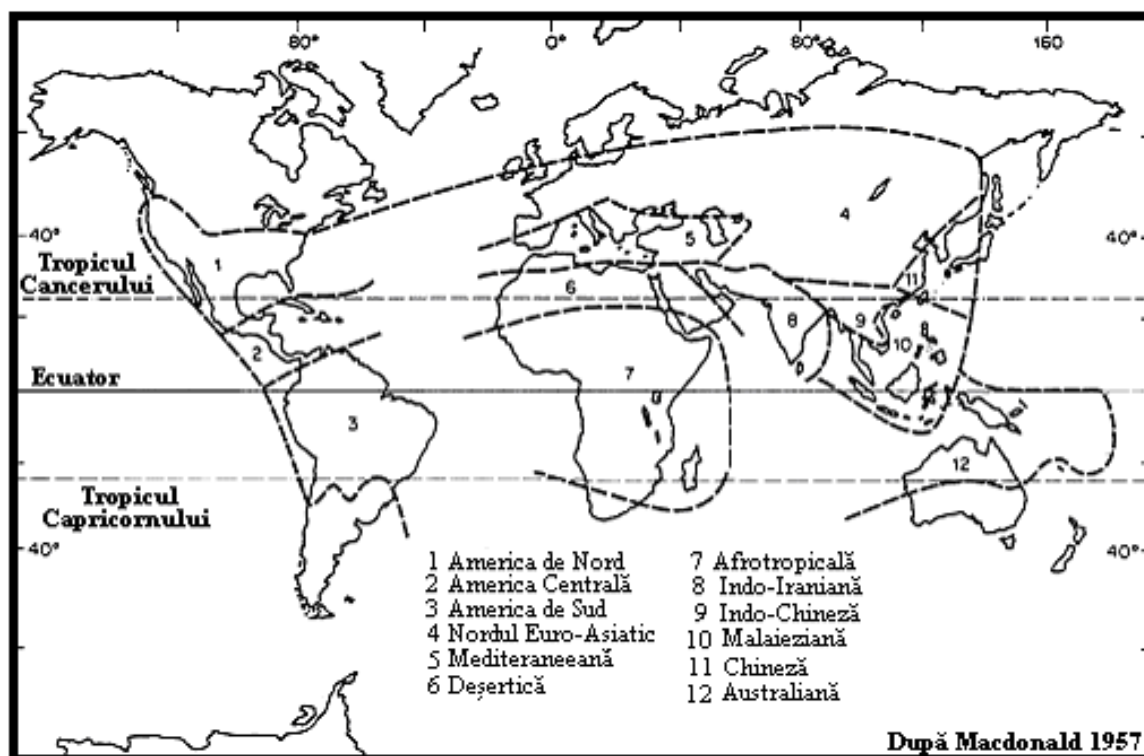
Zotta G. 1938. Contribution a l'étude de la distribution des races d'*Anopheles maculipennis* en rapport avec les grandes lignes de repartition du paludisme en Roumanie. *Arch. Roum. Path. exp. Microbiol.*, 11, 2: 209-248.

Zotta G., Georgescu M., Ionescu V., Lupascu, G., Mardare I., Teodorescu A.M. 1940. Nouvelle carte de distribution des races d'*Anopheles* en Roumanie. *Acad. Roum. Bull. Sect. Sci.*, XXIII, 2: 73-87

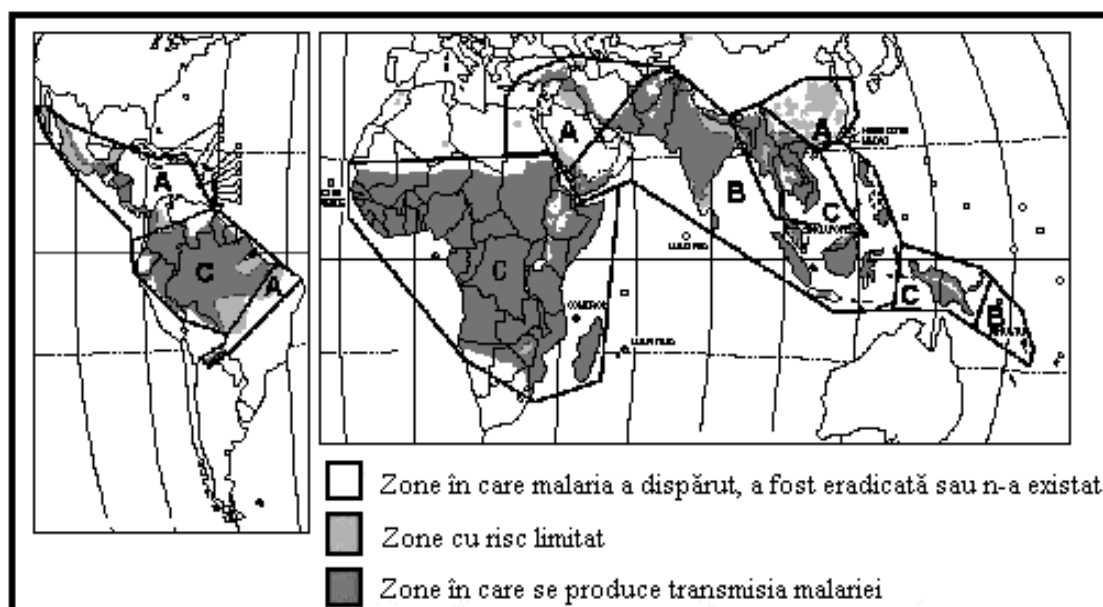
Zotta G., Radacovici E., Nitescu E. & Fridman S. 1945. Evolution of the malaria endemic in the lower Prut Valley. *Revista Stiintelor medicale*, XXXIV, 1-6: 49-124.

PLANȘA 91.

Răspândirea malariei pe glob



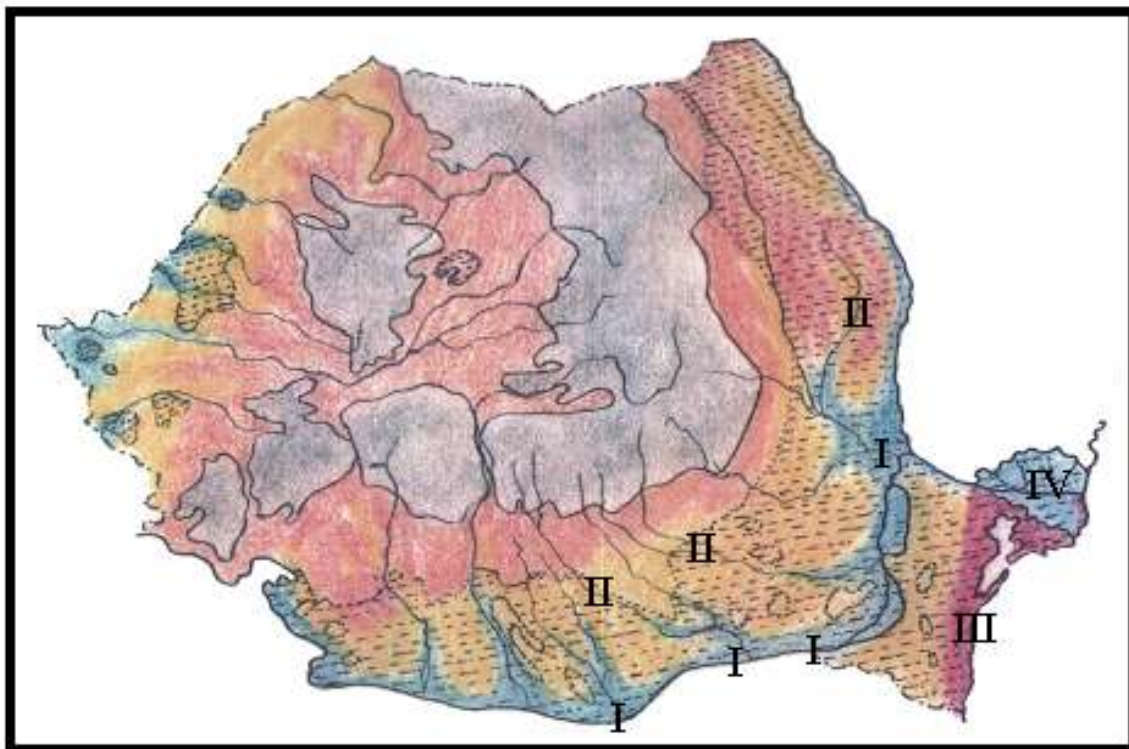
Harta epidemiologică a zonelor cu malarie.



Repartiția geografică a paludismului în anul 2003.

PLANȘA 92.

„Stratificarea malariei” în România



(după Zotta, 1938).

- ✚ Zona de inundații și stagnări de ape (porțiunea inundabilă a Dunării și văile inferioare ale râurilor Olt, Argeș, Siret, Prut etc.), caracterizate prin populații extrem de abundente de anofeli, dominate de specia *Anopheles messeae*.
- ✚ Zona liniilor interioare, situată de-a lungul cursurilor mijlocii ale râurilor interioare din Moldova, Câmpia Dunării, Câmpia de Vest, Valea Carasu din Dobrogea, caracterizată dominate de vectorul cel mai important de la noi, *An. atroparvus*, sunt prezente și celelalte specii vectoare, *An. messeae* și *An. maculipennis* s.s.
- ✚ Zona litoralului Mării Negre, erau prezente cele trei specii menționate anterior, dar alături de ele se găsea și specia *An. sacharovi*, cu cea mai mare capacitate vectorială între anofelii de la noi. Dominant, cel mai adesea, era *An. sacharovi*, secondat de *An. atroparvus*.
- ✚ Delta Dunării, «anofelism fără paludism».

Distribuția globală a vectorilor pentru malarie, cei dominanți și cei potențiali



Protozoarele transmise de flebotomi

Leishmaniozele

Leishmaniozele – sunt boli datorate unor protozoare în care manifestările clinice sunt dependente de speciile infectante de *Leishmania* și de răspunsul imun al gazdei. Transmitia bolii se produce ca urmare a unei înțepături produse de către flebotomi infectați cu paraziții *Leishmania*. Infecția poate fi restricționată numai la nivelul pielii în cazul cutanate, limitată la membranele mucoase în leishmaniozei mucoaselor sau răspândite intern în leishmaniozele viscerale sau *kala azar*.

Leishmanioza este întâlnită în peste 88 de țări, în principal, în zonele tropicale și subtropicale dar după cum se cunoaște, este larg răspândită și în sudul Europei. După sursele OMS (World Health Organization) în lume sunt peste 12 milioane de cazuri la care se adaugă anual 2 milioane de cazuri noi. În ultima perioadă, leishmanioza – în particular cea viscerală – a fost recunoscută ca o boală oportunistică în cazul pacienților imuno-compromiși datorită infecției cu virusul imunodeficienței umane (Choi and Lerner, 2001) (**Planșa 94, 95**).

În Europa Mediteraneană, leishmanioza viscerală cu splenomegalie, paloare și febră era tradițional o boală infantilă, astăzi boala la pacienții imuno-compromiși prezintă expresii clinice atipice, fapt ce îngreunează foarte mult diagnosticul și tratamentul (Piarroux and Bardonne, 2001).

În Europa, leishmanioza viscerală (VL) este întâlnită în Albania, Bosnia, Croația, Cipru, Franța (regiunile sudice: Nice, Marseille, Montpellier, Toulon, Avignon, Alpes-Martimes), Grecia, Ungaria, Macedonia, Malta, Muntenegru, Portugalia, România, Spania, Serbia și Turcia.

Leishmania donovani și *Leishmania infantum* sunt organisme ce cauzează leishmanioza viscerală (VL), sau kala-azar, în Lumea Veche.

Leishmanioza cutanată (CL) a fost raportată pentru: Albania, Austria, Bosnia și Herțegovina, Bulgaria, Croația, Cipru, Franța, Grecia, Italia, Malta, Monaco, Portugalia (Azore și Madeira), România, Spania (Insulele Canare), Serbia și Muntenegru. Organismele cauzative sunt *Leishmania infantum*, *Leishmania major* și *Leishmania tropica*. Flebotomii vectori sunt *Phlebotomus perfiliewi* în Italia, *Phlebotomus ariasi* în Franța și Spania și *Phlebotomus perniciosus* în Franța, Italia, Malta și Spania.

În plus, Koehler et al (2002) a raportat un caz de leishmanioză cutanată la un cal, în sudul Germaniei, provocat de *Leishmania infantum*.

Deoarece leishmanioza nu este o boală raportabilă pentru majoritatea țărilor europene este dificil de spus câte cazuri noi apar în fiecare an. Totuși, unele țări au raportat tendința de creștere pentru VL, CL și leishmanioza canină.

Coinfecția *Leishmania*/HIV a fost raportată pentru 33 de țări, majoritatea cazurilor semnalându-se în Europa de sud-vest. Din 2001, au fost notificate 1.627 de cazuri din Spania, Franța, Italia și Portugalia (Desjeux et al, 2001). Din cazurile

înregistrate, mai mult de 20% au fost constatate la indivizii găsiți pozitivi față de virusul HIV (Orndorff et al, 2002). S-a estimat că între 1% și 3% dintre pacienții AIDS din zonele endemice suferă de leishmanioză viscerală (Nicolas et al, 1995).

În zona Atenei, Grecia, *Leishmania infantum* este agentul cauzativ pentru leishmanioza viscerală (VL) umană și canină, iar câinii domestici constituie rezervorul principal pentru parazit. *Phlebotomus neglectus*, este vectorul prezumtiv. Din anul 1987, în Sicilia a fost deschis un centru regional de referință pentru supravegherea activă a VL.

Clar, leishmanioza umană (și canină) este o problemă serioasă în sudul Europei, cu infecții ce prezintă o tendință de creștere, în special cazurile de coinfecție cu HIV. Relativ neglijat în trecut, controlul flebotomilor vectori impune mai multă atenție în viitor.

În cele ce urmează vor fi expuse particularitățile epidemiologice, aspectele clinice, diagnosticul și terapeutica vor fi expuse pentru fiecare din tipurile patologice: leishmaniozele viscerale, leishmaniozele cutanate și leishmaniozele cutanemucoase. Simptomele leishmaniozei se prezintă sub patru forme principale:

Leishmanioza viscerală

Parazitul invadează celulele splinei, ficatului și măduva oaselor și dacă pacientul nu este tratat se ajunge la deces.

În Lumea Veche este întâlnită sporadic din regiunea Mediteraneană în Orientul Mijlociu, Asia Centrală la nordul Chinei, de regulă, în zonele stâncoase. În aceste regiuni sunt afectați, în principal, copii. Este întâlnită și în nord-estul Indiei, Bangladesh și Nepal unde afectează mai ales adulții tineri ce trăiesc în câmpie. Agentul cauzativ este *Leishmania infantum* (numele specific se referă la tendința de a afecta copii) și *Leishmania donovani*.

În Lumea Nouă boala este întâlnită peste tot în America Centrală și de Sud, dar mai ales în nord-estul Braziliei. Agentul cauzativ este *Leishmania chagasi* care după unii autori este de fapt *Leishmania infantum*.

Epidemiologie

Leishmania (L) donovani: => kala azar indian, (rezervor de **P** = omul)

Leishmania (L) infantum: => leishmanioza viscerală infantilă în jurul Mediteranei (rezervor de **P** = câinele), Asia Centrală (rezervor de **P** = canidele sălbatice), China (rezervor de **P** = canidele domestice), Africa de Est (rezervor de **P** = rozătoarele)

Leishmania(L) chagasi: => America de Sud (rezervor de **P** = canidele domestice și sălbatice)

Patogenie. Pornind de la punctul de inoculare, parazitul ajunge în ganglionii limfatici de unde leucocitele circulante îl vor redistribui mai departe. El va fi regăsit în fagocitele mononucleate din măduva osoasă, în splină, în ficat, în sistemul limfatic, fiind posibilă și trecerea în placentă.

Clinica. Incubația silențioasă (durează săptămâni sau luni) se manifestă prin triada simptomatică: **febră puternică** (neregulat) prelungită pe o perioadă de 1-2 luni, **spleno-megalie** indolentă și **anemie**.

Aceste manifestări sunt însoțite uneori de hepatomegalie și de o stare generală proastă, oboseală (copilul nu se mai joacă), adenopatii (inconstante), slăbirea membrelor, eventual: tulburări digestive, complicații renale, pulmonare sau cardiace care dacă nu sunt tratate duc la cașexie și la deces în 1-2 ani.

În focarele indiene: sunt afectați mai ales adulții, ce prezintă hemoragii (kala azar) și leziuni cutanate.

În focarele mediteraneene: în mod clasic sunt afectați copii; recent sunt afectați adulții imunodeprimați (HIV +, 50% din cazuri) ==> afecțiuni oportuniste cu un tablou clinic adesea incomplet.

Diagnosticul:

- *diagnosticul clinic și de orientare:* anemie, VS accelerată, hipergammaglobulinemie, anamneză (sejurul în regiunea de endemie)
- *diagnosticul direct:*
 - căutarea parazitului – pe puncțiile de măduvă osoasă (sau splină, ficat, ganglioni), sângele este în general negativ. Colorarea frotiurilor permite evidențierea formelor amastigote endocelulare;
 - cultura pe mediu NNN (25°C, 8-15 zile) ==> forme promastigote;
 - inocularea la hamsteri (2 uni);
 - căutarea antigenelor circulante prin imuno-transfer;
 - PCR.
- *diagnosticul indirect:*
 - căutarea anticorpilor serici (antigene: forme promastigote; tehnici: ELISA, IFI; inconveniente: reacții încrucișate cu tripanozomele); răspuns inconstant la persoanele imuno-deprimare;
 - căutarea anticorpilor tisulari: Reacția Monténégro (hipersensibilitate întârziată) fără valoare de diagnostic.

Terapeutică leishmaniozelor viscerale

Chimioterapie antiparazitară

- prima soluție: sărurile pentavalente de stibiu (20 mg SbV/kg/j în intra muscular (**IM**) sau intra venos (**IV**) lent, cure de 20 de zile) recomandare OMS 1990;
antimoniato de meglumină (Glucantime®) în țările franco-hispanofone;
stibiogluconate de sodiu (Pentostam®) în țările anglofone, există riscul de rezistență, răspuns slab al subiecților HIV+, numeroase efecte secundare;
- a doua soluție: sărurile de Pentamidine (4mg/kg/j (**IM**) din două în două zile timp de 2 luni):

Isetionatul de Pentamidină (Pentacarinat®) înlocuiește Lomidine mai toxică; injecție dureroasă, toxicitate cumulativă (tulburări ale ECG, diabet definitiv...). În caz de eșec terapeutic sau de intoleranță se utilizează:

Amphotericină B (Fungizone®, Ambisome®), **IV**, toxicitate puternică;
Ketoconazol (Nizoral®) în experimentare; **Allopurinol**; **Gamma interferon** (reduce stibio-rezistența); **Paromomycină IM** sau **IV**.

Remarcă: în caz de succes apirexia se obține în 5-6 zile dar stocarea parazitului la nivelul splinei poate provoca reveniri dacă tratamentul este insuficient sau la imunodeprimați.

Tratament asociat: tonice cardiace, vitamine, transfuzii sanguine.

Leishmanioza cutanată (oriental sore)

La locul înțepăturii unui flebotom se formează o ulceratie. Parazitul este găsit de regulă în această zonă dar în cazul unor specii poate fi, de asemenea, infectat sistemul limfatic, cauzând răni ale pielii de-a lungul vaselor limfatice.

În **Lumea Veche** acest tip de leishmanioză este întâlnit, în principal, în regiunile aride: din Africa de Nord, Orientul Mijlociu la nord-vestul Indiei și Asia centrală, Estul Africii, porțiuni mici din Sahel și Africa de Sud. Principalele specii cauzatoare sunt: *Leishmania major*, *Leishmania tropica* și *Leishmania aethiopica*

În **Lumea Nouă** ele sunt întâlnite din pădurile din Mexic și până în nordul Argentinei. Principalele specii cauzatoare sunt: *Leishmania guyanensis*, *Leishmania panamensis* și *Leishmania mexicana*.

Epidemiologie

Leishmania (L) tropica, Asia Centrală, Orientul Mijlociu, Magreb => forma uscată urbană (R de P uman și canin);

Leishmania(L) major: Asia Centrală, Orientul Apropiat și Mijlociu, Magreb => forma umedă rurală (R de P = rozătoare);

Leishmania(L) aethiopica: Africa de Est => forma umedă și difuză (R de P = rozătoare și câini);

Leishmania(L) mexicana: America Centrală și bazinul amazonian => forma umedă (R de P = rozătoare);

Leishmania(V) guyanensis: Guyane => forma umedă (R de P = rozătoare);

Leishmania(L) donovani: India => leziuni post kala-azar (R de P = ommul).

Clinica: incubatie 1-3 luni, se manifestă prin papule indure, indolore => leziuni rotunjite (max. 10 cm),

- forma umedă – ulceratii acoperite de o crustă, margini inflamate bogate în paraziți (bouton d'Orient, clou de Biskra, clou d'Alep, pian bois, Uta...)

- forma uscată: leziuni scuamoase, => serozitatea bogată în paraziți;

- forma pseudo-tuberculoidă: confluența în plăci;

- formă nodulară (imuno-deprimați);

- ulcerul «des chicleros» (afectează cartilajul urechilor).

Vindecarea se face în mai multe luni (în medie 3 luni cu variații în funcție de specie), rezultă cicatrici hiperpigmentate uneori.

Remarcă: leziunile cutanate post-kala-azar se mențin până la 2 ani după vindecare și sunt infectante pentru flebotomi.

Diagnosticul:

➤ *diagnosticul de orientare sau clinic:* sejurul în regiunea de endemie, leziunile ulcerose;

- *diagnosticul direct*: prelevări de la nivelul marginii inflamatoare a leziunii;
 - căutarea formelor amastigote endocelulare pe frotiuri colorate cu Giemsa sau MGG. Succesul căutărilor în 50% din cazuri.
- *diagnosticul indirect*:
 - test de hipersensibilitate întârziată (reacția Monténégro), în 48 de ore ==> zone indure de un diametru superior la 5 mm, în cazurile pozitive.

Remarcă: rezultatul testului nu este semnificativ dacă subiectul a fost vaccinat prin BCG (posibilitatea unor reacții încrucișate);

- căutarea anticorpilor serici: tehnicile IFI și ELISA; succes în 50% din cazuri.

Terapeutica – Chimioterapie:

Tratamentul local în cazul leziunilor singulare, tratament general în cazul leziunilor multiple sau difuze cu săruri pentavalente de stibiu (20 mg SbV/kg/j, cure de 20 de zile);

antimoniat de meglumină (Glucantime®) în țările franco-hispanofone;

stibiogluconate de sodiu (Pentostam®) în țările anglofone, există riscul de rezistență, răspuns slab al subiecților HIV+, numeroase efecte secundare;

- a doua soluție: sărurile de Pentamidine (4mg/kg/j (**IM**) din două în două zile timp de 2 luni);

Isetionat de Pentamidină (Pentacarinat®) înlocuiește Lomidine mai toxică; injecție dureroasă, toxicitate cumulativă (tulburări ale ECG, diabet definitiv...). În caz de eșec terapeutic sau de intoleranță se utilizează:

Amphotericina B (Fungizone®, Ambisome®), **IV**, toxicitate puternică; **Ketoconazol** (Nizoral®) în experimentare per os 400 mg/zi timp de 2 lunimois; **Itraconazol** (Sporanox®) 20 mg/zi timp de 2 luni.

Alte mijloace: dezinfecția leziunilor, crioterapia pentru evitarea cicatricilor.

Leishmanioza cutanată difuză. Caracterizată de largă răspândire a unor papule sau noduli în piele, pe tot corpul. Nu se vindecă spontan și este dificil de tratat. În Africa (Kenya, Etiopia) este cauzată în principal de *Leishmania aethiopica*, iar în America Centrală și nordul Americii de Sud este cauzată de către *Leishmania amazonensis*.

Leishmanioza muco-cutanee (espundia)

Este o boală desfigurantă ce invadează și erodează țesuturile cartilaginoase ale nasului și cerului gurii. Înțepătura originală a flebotomului poate avea loc în orice parte a corpului unde inițial se produce o rană care se poate vindeca. În circa 5% din cazuri, parazitul se răspândește în regiunea naso-faringiană, la câțiva ani de la producerea înțepăturii. Vindecarea nu este niciodată spontană și pacienții netratați pot muri din cauza infecțiilor secundare. Acest tip de leishmanioză este cauzat de către speciile *Leishmania braziliensis* și *Leishmania panamensis* și este întâlnită în America de Sud.

Epidemiologie:

Complexul *Leishmania (V) braziliensis*: America de Sud și Centrală (R de P = mamiferele sălbatice).

Clinica:

- faza cutanată primitivă, leziuni unice sau multiple la față sau la membre ce survin la locul înțepăturii, ulcerării ==> vindecarea este spontană rămân cicatrici (imunitate);

- localizare mucoasă secundară (metastaze simultane sau tardive) la față (gură, rino-faringian) ==> leziuni ulceroase, invadante, ce perforază septurile ce antrenează desfigurări și mutilări. Nu se vindecă spontan, prezintă riscul unor supra infecții bacteriene (intervenția fenomenelor auto-imune este posibilă în cazul emergenței leziunilor secundare).

Diagnostic:

➤ *diagnosticul direct:*

- aceleași modalități ca și în cazul diagnosticului leziunilor cutanate dar este foarte dificil, în general, paraziții sunt observați foarte rar.

Creșterea în culturi este mai dificilă decât în cazul altor specii și complexe de specii.

Inocularea la hamsteri dă o leziune ulceroasă la locul de inoculare. Nu se produc metastaze.

➤ *diagnosticul indirect:* căutarea anticorpilor serici dă rezultate inconstante.

Terapeutica:

Chimioterapia antiparazitară :

- tratamentul rapid este obligatoriu ca și în cazul unei leishmanioze viscerale;
- tratamentul cu produși pe bază de stibiu se face de preferință la nivelul leziunilor primare inițiale. Leziunile mucoaselor răspund mai greu și necesită un tratament prelungit.

Remarcă: să nu se utilizeze corticoizi.

Alte terapeutici: dezinfecții locale și antibioterapie împotriva supra infecțiilor bacteriene, crioterapie, chirurgie reparatorie.

Profilaxia Leishmaniozelor**Profilaxie generală:**

- **lupta contra flebotomilor** se bazează pe măsuri contra insectelor, analoge celor utilizate în cazul paludismului. Întreruperea activităților de control antrenează în mod inevitabil o recrudescență a leishmaniozelor;

- **lupta contra rezervorului de paraziți** – dacă este vorba despre oameni se impune diagnosticul și tratamentul cazurilor umane. Dacă sunt implicați câinii se impune omorârea celor vagabonzi din zona de endemie sau diagnosticul (clinic sau serologic) câinilor parazițați și tratamentul lor.

Remarcă: tratamentul câinilor este lung, dificil. Costisitor și riscă să selecționeze tulpini de leishmanii rezistente la produsele pe bază de stibiu.

Dacă este vorba de animalele sălbatice, este practic imposibil să eliminăm aceste animale, cel mai convenabil este să le îndepărtăm din apropierea omului.

Principalele modalități sunt: arăturile adânci și instalarea unei centuri de câmpuri cultivate în jurul locuințelor, completate printr-un canal de irigație periferic larg de 5-7 m; în pădure se impune defrișarea în jurul locuințelor.

Profilaxia individuală – impune evitarea înțepăturilor de flebotomi prin:

- evitarea plimbărilor din zori în zonele de risc;
- utilizarea insecticidelor domiciliare și a plaselor anti-insecte cu ochiuri foarte fine ținând cont de talia mică a flebotomilor;
- vaccinurile sunt încă empirice și rămâne problema lipsei unei imunități îndelungate.

Bibliografie

Abranches, P. – 1989. Reservoirs of visceral leishmaniasis. In *Leishmaniasis. The current status and new strategies for control* (D.T. Hart, edit.). *NATO ASI Series A: Life Sci.*, **163**, 61-70.

Abranches, P., Conceição-Silva, F.M., Silva-Pereira M.C. – 1984. Kala-azar in Portugal. V. The sylvatic cycle in the enzootic endemic focus of Arrábida. *J. trop. Med. Hyg.*, **87**, 197-200.

Alexander, B., de Carvalho, R.L., McCallum, H., Pereira, M.H. – 2002. Role of the domestic chicken (*Gallus gallus*) in the epidemiology of urban visceral leishmaniasis in Brazil. *Emerg. infect. Dis.*, **8**, 1480-1485.

Alexander, B., Maroli, M. – 2003. Control of phlebotomine sandflies. *Med. vet. Entomol.*, **17**, 1-18.

Alexander, J., Satoskar, A.R., Russell, G.G. – 1999. *Leishmania* species: models of intracellular parasitism. *J. Cell Sci.*, **112**, 2993-3002.

Alvar, J. – 1997. Las leishmanioses: de la biología al control. Junta de Castilla y León, Burgos, 151 p.

Alvar, J., Cañavate, C., Gutiérrez-Solar, B., Jiménez, M., Laguna, F., López-Vélez, R., Molina, R., Moreno, J. – 1997. *Leishmania* and human immunodeficiency virus coinfection: the first 100 years. *Clin. Microbiol. Rev.*, **10**, 298-319.

Ashford, R.W. – 1996. Leishmaniasis reservoirs and their significance in control. *Clin. Dermatol.*, **14**, 523-532.

Ashford, R.W. – 2000. The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses. *Int. J. Parasitol.*, **30**, 1269-1281.

Badaro, R., Jones, T.C., Carvalho, E.M., Sampaio, D., Reed, S.G., Barral, A. – 1986. New perspectives on a subclinical form of visceral leishmaniasis. *J. infect. Dis.*, **154**, 1003-1011.

Bettini, S., Pozio, E., Gradoni, L. – 1980. Leishmaniasis in Tuscany (Italy). II. *Leishmania* from wild Rodentia and Carnivora in a human and canine leishmaniasis focus. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **74**, 77-83.

Botet, J., Serra, T., Portús, M., Mora, R., Gállego, M. – 1987. Incidencia de la leishmaniosis en el área de Barcelona. *Rev. ibér. Parasitol.*, Vol. Extra, 51-54.

De Almedia, M.C., Vilhena, V., Barral, A., Barral-Netto, M. – 2003. *Leishmania* infection: analysis of its first steps. A review. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **98**, 861-870.

De Colmenares, M., Portús, M., Botet, J., Dobaño, C., Gállego, M., Wolf, M., Seguí G. – 1995. Identification of blood meals of *Phlebotomus perniciosus* (Diptera: Psychodidae) in Spain by a competitive enzyme-linked immunosorbent assay biotin/avidin method. *J. med. Entomol.*, **32**, 229-233.

Dereure, J. – 1999. Réservoirs des leishmanies. *In* Les leishmanioses. Collection Médecine tropicale de l'AUPELF-UREF, Marketing/Ellipses, Paris, 109-127.

Desjeux, P. – 1996. Leishmaniasis. Public health aspects and control. *Clin. Dermatol.*, **14**, 417-423.

Desjeux, P. – 2001. The increase risk factors for leishmaniasis worldwide. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **95**, 239-243.

Ferrer, L. – 1992. Leishmaniosis. *In* Kirk's current veterinary therapy, XI (R. Kirk & J. Bonagura, edit.). W.B. Saunders Co. Ltd, Filadelfia, 266-270.

Gállego M., Pratlong F., Fisa R., Riera C., Rioux J.A., Dedet J.P., Portús M. – 2001. The life-cycle of *Leishmania infantum* MON-77 in the Priorat (Catalonia, Spain) involves humans, dogs and sandflies; also literature review of distribution and hosts of *L. infantum* zymodemes in the Old World. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **95**, 269-271.

Garnham P.C.L. – 1965. The *Leishmania* with special reference to the role of animal reservoir. *Am. Zoologist*, **5**, 141-151.

Giger U., Oakley D.A., Owens S.D. & Schantz P. – 2002. *Leishmania donovani* transmission by packed RBC transfusion to anemic dogs in the United States. *Transfusion*, **42**, 381-383.

Githeko A.K., Lindsay S.W., Confalonieri U.E., Patz J.A. – 2000. Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull. WHO*, **78**, 1136-1147.

Gratz N.G. – 1999. Emerging and resurging vector-borne diseases. *Annu. Rev. Entomol.*, **44**, 51-75.

Guan L.R. – 1991. Current status of kala-azar and vector control in China. *Bull. WHO*, **69**, 595-601.

Guerin P.J., Olliaro P., Sundar S., Belaert M., Croft S.L., Desjeux P. – 2002. Visceral leishmaniasis: current status of control, diagnosis, and treatment, and a proposed research and development agenda. *Lancet infect. Dis.*, **2**, 494-501.

Hashiguchi Y., Gomez E.A., de Coronel V.V., Mimori T., Kawabata M., Furuya M., Nonaka S., Takaoka H., Alexander J.B., Quizhpe A.M. – 1991. Andean leishmaniasis in Ecuador caused by infection with *Leishmania mexicana* and *L. major*-like parasites. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **44**, 205-217.

Herwaldt, B.L. – 1999. Leishmaniasis. *Lancet*, **354**, 1191-1199.

Jarry, D.M. – 1999. Historique des leishmanioses et de leurs complexes pathogènes. *In* Les leishmanioses. Collection Médecine tropicale de l'AUPELF-UREF, Marketing/Ellipses, Paris, 13-20.

Killick-Kendrick R. – 1987. Studies and criteria for the incrimination of vectors and reservoir host of the leishmaniasis. *In* Proc. International Workshop on research on control strategies for the leishmaniasis, Ottawa, 1-4 de junio. International Development Research Centre, Ottawa, 272-280.

King R.J., Campbell-Lendrum D.H., Davies C.R. – 2004. Predicting geographical variation in cutaneous leishmaniasis, Colombia. *Emerg. infect. Dis.*, **10**, 598-607.

Kovats, R.S., Campbell-Lendrum, D.H., McMichael, A.J., Woodward, A., Cox J.S.T.H. – 2001. Early effects of climatic change: do they include changes in vector-borne disease? *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356**, 1057-1068.

Kuhn, K.G. – 1999. Global warming and leishmaniasis in Italy. *Bull. trop. Med. int. Hlth*, **7**, 1-2.

Lachaud L., Chabbert E., Dubessay P., Reynes J., Lamothe J., Bastien P. – 2001. Comparison of various sample preparation methods for PCR diagnosis of visceral leishmaniasis using peripheral blood. *J. clin. microbiol.*, **39**, 613-617.

Lainson R., Shaw J.J. – 1987. Evolution, classification and geographical distribution. *In* The leishmaniasis. Biology and medicine (W. Peters & R. Killick-Kendrick, edit.). Academic Press, Londres, 1-120.

Meinecke C.K., Schottelius J., Oskam L., Fleischer B. – 1999. Congenital transmission of visceral leishmaniasis (Kala Azar) from an asymptomatic mother to her child. *Pediatrics*, **104**, 65.

Morillas Márquez F., Benavides Delgado I., Gonzalez Castro J., Reyes Magaña A., Valero Lopez A. – 1985. Occurrence of *Leishmania* sp. in *Rattus rattus* in the province of Granada. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, **60**, 768-770. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **23** (2) 674

Morillas F., Sánchez Tabasco F., Ocaña J., Martín-Sánchez J., Ocaña-Wihelmi J., Acedo C., Sanchíz-Marín M.C. – 1996. Leishmaniosis in the focus of the Axarquía region, Málaga province, southern Spain: a survey of the human, dog, and vector. *Parasitol. Res.*, **96**, 569-570.

OMS – 1984. The leishmaniasis. Technical report series 701. OMS, Geneva, 140 p.

OMS – 1988. Guidelines for leishmaniasis control at regional and subregional levels. WHO /LEISH/ 88.25. OMS, Geneva, 29 p.

Ozon C., Marty P., Pratlong F., Breton C., Blein M., Lelièvre A., Haas P. – 1998. Disseminated feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Southern France. *Vet. Parasitol.*, **75**, 273-277.

Patz J.A., Graczyk K., Geller N., Vittor A. – 2000. Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *Int. J. Parasitol.*, **30**, 1395-1405.

Peterson A.T., Shaw J. – 2003. *Lutzomyia* vectors for cutaneous leishmaniasis in Southern Brazil: ecological niches, predicted geographic distributions, and climate change effects. *Int. J. Parasitol.*, **33**, 919-931.

Petney, T. – 2001. Environmental, cultural and social changes and their influence on parasitic infections. *Int. J. Parasitol.*, **31**, 919-932.

Poli A., Abramo F., Barsotti P., Leva S., Gramiccia M., Ludovisi A., Mancianti, F. - 2002. Feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Italy. *Vet. Parasitol.*, **106**, 181-191.

Portús, M., Gállego, M., Riera, C., Aisa, M.J., Fisa, R., Castillejo, S. – 2002. Wild and domestic mammals in the life cycle of *Leishmania infantum* in Southwest Europe. A literature review and studies performed in Catalonia (Spain). *Rev. ibér. Parasitol.*, **62**, 72-76.

Pratlong, F., Lanotte, G. – 1999. Identification, taxonomie et phylogénèse. In Les leishmanioses. Collection Médecine tropicale de l'AUPELF-UREF, Marketing/Ellipses, Paris, 21- 39.

Rioux, J.A., Albaret, J.L., Houin, R., Dedet, J.P., Lanotte, G. – 1968. Écologie des leishmanioses dans le sud de la France. 2. Les réservoirs selvatiques. Infestation spontanée du renard (*Vulpes vulpes* L.). *Ann. Parasitol. hum. comp.*, **43**, 421-428.

Rioux, J.A., Lanotte, G., Croset, H., Dedet, J.P. – 1972. Écologie des leishmanioses dans le sud de la France. 5. Pouvoir infestant comparé des diverses formes de leishmaniose canine vis-à-vis de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir, 1921. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, **47**, 413-419.

Rioux, J.A., Lanotte, G., Serres, E., Pratlong, F., Bastien, P., Périères J. – 1990. Taxonomy of *Leishmania*. Use of isoenzymes. Suggestions for a new classification. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, **65**, 111-125. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **23** (2) 675

Roze M. – 1988. La leishmaniose et l'oeil. *Prat. méd. chir. Anim. Compagnie*, **23**, 49-55.

Schlein Y., Jacobson R.L. & Müller G.C. – 2001). Sandfly feeding on noxious plants: a potential method for the control of leishmaniasis. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, **65**, 300-303.

Sutherst R.W. – 2004. Global change and human vulnerability to vector-borne diseases. *Clin. Microbiol. Rev.*, **17**, 136-173.

Thomaz-Soccol V., Lanotte G., Rioux J.A., Pratlong F., Martini-Dumas A. & Serres E. – 1993. Phylogenetic taxonomy of New World *Leishmania*. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, **68**, 104-106.

Thomaz-Soccol V., Lanotte G., Rioux J.A., Pratlong F., Martini-Dumas A. & Serres E. – 1993. Monophyletic origin of the genus *Leishmania* Ross, 1903. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, **68**, 107-108.

PLANȘA 94.

Forme de manifestare pentru leishmanioze I.



formă cutanată



formă cutanată diseminată



formă muco-cutanee



flebotom în acțiune



Leishmania major – leziune cutanată



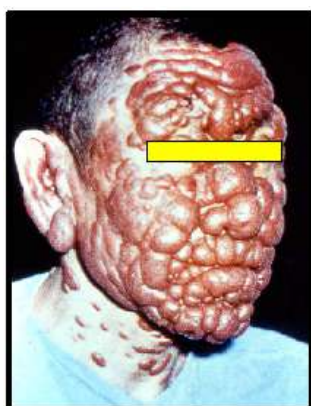
leziune cicatricială

PLANȘA 95.

Forme de manifestare pentru leishmanioze II.



Leishmania braziliensis



Leishmania braziliensis



Leishmania mexicana – afectarea cartilajului urechilor –
ulcerul „des chicleros” și supra infecție ++

Protozoare transmise de glossine

Trypanosomiaza Africană (boala somnului)

Patogenii: *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei gambiense* în Africa de Vest; *Trypanosoma brucei rhodesiense* în Africa de Est, Centrală și de Sud.

Vectorii: *Musca tse-tse (Diptera: Glossinidae: gen Glossina)*.

Rezervoare: Lucrările recente sugerează că *Trypanosoma b. gambiense* are un rezervor reprezentat de către alte mamifere și nu omul, fapt ce poate fi important pentru persistența focarelor, dar sunt necesare studii suplimentare (WHO, 1986). *Trypanosoma b. rhodesiense* este un parazit ce infectează rumegătoare, care sunt principalele rezervoare gazdă.

Boala somnului apare la nivele scăzute de transmisie în majoritatea țărilor din Africa tropicală, cu explozii epidemice ocazionale și cu cel puțin 50 de milioane de oameni ce trăiesc în zona de risc.

Trypanosomiaza animală afectează stocurile de animale domestice de pe areale largi ale continentului (WHO, 1979).

Trypanosoma aparține de Clasa Zoomastigophorea, subgenul Trypanozoon, grupul Salivaria.

Musca tse-tse se limitează acum la Africa Continentală, fiind infestați cca. 10,4 milioane de kilometri pătrați.

Genul *Glossina* include aproape 30 de specii. Nu toate sunt asociate cu transmita bolii somnului, totuși unele transmit tripanosomiază animalelor domestice și de companie.

Membrii genului *Glossina* sunt împărțiți în trei grupe. Aceste diviziuni sunt: (1) grupul *fusca* (= subgenul *Austenina*), (2) grupul *palpalis* (= subgenul *Nemorhina*) și (3) grupul *morsitans* (= subgenul *Glossina s.s.*). Această diviziune este confirmată de studiile cromozomilor și al enzimelor.

Grupul *fusca* are 12 specii, unii membri sunt vectori minori ai unor tripanosomiază animale dar nu sunt asociați cu bolile umane.

Grupul *palpalis* are 5 specii, din care *Glossina fuscipes*, *Glossina palpalis* și *Glossina tachinoides*, sunt vectori majori pentru boala somnului.

Grupul *morsitans* cuprinde speciile de „savană”. Cei mai răspândiți membri ai grupului vectori ai tripanosomiazăi umane și animale sunt: *Glossina m. submorsitans*, *Glossina m. centralis*, *Glossina m. morsitans*, *Glossina m. ugandensis*.

Specii *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei*, *Trypanosoma (b) gambiense*, *Trypanosoma (b) rhodesiense*

Morfologie:

Forme trypomastigote (și amastigote) la gazda definitivă, vertebrat;

Forme promastigote și epimastigote la gazda intermediară, insecta;

Forma trypomastigotă: alungită, nucleu central, kinetoplast posterior, membrana ondulantă mărginește corpul pe toată lungimea sa și flagelul liber ce pornește de la extremitatea anterioară; corpul celular: 15-20 μm (talie a trei hematii); mobile în sângele vertebratului, diviziune binară.

Remarcă: există o formă mai bondoacă „metaciclică infecțioasă” stadiu evolutiv la gazda intermediară (GI) care asigură contaminarea gazdei definitive (GD).

Forma epimastigotă: este alungită, are un nucleu central, un kinetoplast apropiat de nucleu, o membrana ondulantă ce mărginește corpul pornind din dreptul nucleului, un flagelul liber ce pornește de la extremitatea anterioară; mărimea corpului celular este de 15-20 μm la gazda intermediară și în cultură.

Forma promastigotă: este alungită, are nucleul central, kinetoplastul situat anterior este situat la baza flagelului; corpul celular are dimensiunile de 8-24 x 4-5 μm; sunt foarte mobile, deplasându-se cu flagelul înainte; acesta măsoară de la 10 la 15 μm. Multiplicarea se face prin sciziparitate. Se găsesc în tubul digestiv al gazdelor intermediare și în culturi *in vitro*.

Tabel 24. Gravitatea bolilor cauzate la om și la diverse animale domestice de către trypanosomele patogene transmise de către glosine.

Trypanosoma	Bovine	Cai, măgari	Capre, oi	Porci	Om
<i>Trypanosoma brucei</i>	+	+++	++	±	-
<i>Trypanosoma rhodesiense</i>	-	-	-	-	+++mai puternică
<i>Trypanosoma gambiense</i>	-	-	-	-	+++ mai cronică
<i>Trypanosoma vivax</i>	+++	+++ sau +	++	-	-
<i>Trypanosoma congolense</i>	+++	++	++	±	-
<i>Trypanosoma simiae</i>	-	-	++	+++	-
<i>Trypanosoma suis</i>	-	-	-	++	-
<i>Trypanosoma uniforme</i>	++	++	++	-	-

Legendă: – gazde ce nu contractează boala în mod normal (chiar dacă infecțiile experimentale sunt posibile); ± boală benignă; + boală de gravitate moderată; ++ boală gravă; +++ boală foarte gravă.

Ciclul evolutiv: ciclu indirect (**Planșa 96**).

Gazda definitivă (GD) este omul pentru *Trypanosoma (b) gambiense*, omul și marile mamifere pentru *Trypanosoma (b) rhodesiense* la care formele trypomastigote exocelulare se găsesc în sângele circulat și în țesuturi.

Gazda intermediară (GI) este reprezentată de către insectele diptere din genul *Glossina* (musca tse-tse – grupele *Glossina palpalis* și *Glossina morsitans* – 22 specii) la care sunt hematofage ambele sexe.

Remarcă:

- transmisia congenitală este posibilă dar rară, transmisia prin transfuzii și prin alăptare este, de asemenea, posibilă;
- există posibilitatea realizării de culturi pe mediu NNN => forme epimastigote; precum și posibilitatea de „cultură” pe animale (șobolani, șoareci) => multiplicarea formelor trypomastigote sanguine, fără semne clinice de boală.

Epidemiologie: glossinele sunt muște strict africane (între 15° latitudine în Nord și 30° latitudine în Sud), au nevoie de căldură (25-30°C), umiditate și umbră (arbori și tufărișuri). Boala somnului este strict africană, intertropicală, în zona de vest glosinele din grupul *Glossina palpalis* (*G. palpalis*, *G. tachinoïdes*, *G. fuscipes*) trăiesc în pădure, sunt numai antropofile și transmit *Trypanosoma (b) gambiense*. Rezervorul de parazit este omul. În zona de est glosinele din grupul *Glossina morsitans* (*G. morsitans*, *G. pallipides*, *G. swynnertoni*) trăiesc în savană și transmit *Trypanosoma (b) rhodesiense*. Rezervorul de parazit este omul și animale sălbatice și domestice.

Remarcă: trypanosomiazele vitelor provocate de către *Trypanosoma (b) brucei*, în aceleași zone, provoacă moartea a 3 milioane de bovine anual.

Aspecte clinice:

- **patogenie:** reacții imunitare, fenomene de descuamare a pielii, => reacții inflamatoare => alterări ale barierei meningiene, => leziuni cardiace;
- **faza de incubatie:** durează 8-10 zile; apoi urmează;
- **faza de invazie:** apar leziunile inițiale și se formează trypanoame la punctul de inoculare (aspect de furuncul ce nu se maturizează);

Caracterizarea stărilor la câteva săptămâni după contaminare:

1. faza limfatico-sanguină: prezența parazitului în sânge, în ganglioni, febre neregulate prin pusee, adenopatii ale zonei cervicale, splenomegalie adesea discretă, trypanide (erupții variceliforme) adesea precoce, tulburări cardio vasculare: palpitații, sincope, tulburări ale ECG, debutul manifestărilor neurologice (hiperestezie, cefalee);

2. faza meningo-encefalică: traversarea de către parazit a barierei meningeale => anomalii ale LCR exprimate prin sporirea semnelor neurologice:

- tulburări senzitive: hiperestezie (semnul cheii), crampe, nevralgii;
- tulburări motoare: tremurături, convulsii, mers de bețiv, necoordonare;
- tulburări psihice: iritabilitate, depresie, apatie, inversia nictimerală (de unde și numele de boala somnului);
- tulburări sexuale: impotență, frigiditate;
- tulburări ale reglării termice, EEG anormală. Fără tratamente, risc de comă și decesul în 2 ani.

Remarcă:

- există forme și mai frustrante (la populațiile autohtone) dar și forme mai ascuțite mai rapid fatale (la non rezidenți și la copii);
- evoluția este mai accelerată dacă infecția este cu *Trypanosoma (b) rhodesiense*, riscul de deces în 6 luni înainte de apariția simptomelor neurologice.

Diagnostic:

Diagnosticul de orientare: presupune sejurul în Africa intertropicală, apar aspecte clinice multiple (adenopatii cervicale), modificări de caracter, modificări ale **ECG** și **EEG**; sânge: anemie, **VS** crescută, hipergamma-globulinemie; **LCR** limpede, limfocitele sunt $> 4 \text{ mm}^3$, prezența unui **IgM** (patognomonic), proteino-rahie ridicată.

➤ *Diagnosticul direct:*

- din **sânge**: frotiuri subțiri, picătură subțire/sau concentrare, => căutarea formelor trypomastigote (numărul lor scade în timpul bolii); realizarea de culturi => forme epimastigote, inocularea la șoricei => forme trypomastigote sanguine fără semnele clinice;
- din lichidul **ganglionar**: sunt identificate formele trypomastigote în faza limfatico-sanguină; în faza nervoasă a bolii: sunt căutate formele trypomastigotes în LCR după centrifugare; PCR poate constitui altă opțiune.

➤ *Diagnosticul indirect:* are la bază căutarea anticorpilor serici; testul **CATT** (Card Agglutination Trypano Test), test de depistare utilizabil pe teren dar trebuie completat cu alte tehnici; hemaglutinarea pasivă, **IFI**, **ELISA**.

Terapie: chimioterapie antiparazitară, spitalizare obligatorie, înainte de afectarea sistemului nervos, dacă **LCR** este normal trebuie utilizate medicamente ce nu traversează barieră meningeală.

Isetionat de Pentamidină (Pentacarinat®) IM sau IV lent, 2 cure de 7 zile separate de o pauză de o lună, contra indicat la debutul sarcinii și la copii mici.

În cazul *Trypanosoma (b) rhodesiense* se folosește **Diminazene** (Berenil®) în IM sau: **Suramină sodică** (Moranyl®) IV, 5 la 10 zile apoi o lună de repaus, teratogen, reacții toxice, risc de encefalopatie la curele doi și trei în timpul fazei nervoase. Dacă LCR este anormal se utilizează medicamente ce traversează bariera meningeală.

Melarsoprol (Arsobal®), (medicament retras în 1996), injecții IV, serii de 4 injecții în 8 zile, urmate de 15 zile de repaus; precauții la injectare, se produc frecvent necroze sub cutanee, risc de encefalopatie arsenicală combătută prin corticoizi și adrenalină;

Difluorometilornithină (Eflornithine®, Ornidyl®), (nu este disponibil, medicament pus la dispoziția OMS de către fabricant); IV timp de 6-9 săptămâni, tulburări ușoare, contra indicat la debutul sarcinii și la copii mici;

În **faza terminală** tratamentul este simptomatic și cu antibiotice; în complement pentru ameliorarea stării generale se folosesc și alte terapeutici, astfel: se recomandă o alimentație hiper-proteică, controale parazitologice timp de 2 ani deoarece există riscul unor reveniri.

Profilaxie:

- **profilaxie generală** constă în depistarea pe teren și tratamentul oamenilor, nu sunt posibile tratamentele de masă și imposibil de acționat asupra rezervorului animal de paraziți; lupta contra glossinelor: utilizarea insecticidelor, înlăturarea

vegetației din apropierea locuințelor, capturarea cu ajutorul capcanelor (atractant vizual bleu + atractant odorant + deltamethrin);

- **profilaxia individuală** – se recomandă portul hainelor de culoare deschisă pentru a îndepărta glosinele, nu există chimioprofilaxie, nu există vaccinuri (antigenele trypanosomelor sunt prea variabile).

Bibliografie

Ford, J. – 1970. *The geographical distribution of Glossina*. In: Mulligan, H. W. (Ed.). *The African trypanosomiasis*. London, Allen & Unwin, , pp. 274-297.

Jordan, A. M. – 1977. *Systematics*. In: M. Laird (Ed.) *Tsetse: the future for biological methods in integrated control*. Ottawa, International Development Research Centre, pp.13-22.

Machado, A, de B. – 1970. *Les races geographiques de Glossina morsitans*. In: Azevedo, J. F. de (Ed.). *First international symposium on tsetse fly breeding under laboratory conditions and its practical applications*. Lisbon, Junta de Investigações do Ultramar, pp. 471-486.

Minter, D. M. – 1987. *Tsetse flies (Glossina)*. In: Manson-Bahr, P. E. C. & Apter, F. I. C. (Eds.) *Manson's Tropical Diseases*, 19th ed., London, Bailliere Tindall, pp. 1447-1461.

Pollock, J. N. (Ed.) – 1982. *Training Manual for Tsetse Control Personnel, vol.1, Tsetse biology, systematics and distribution*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 280 pp.

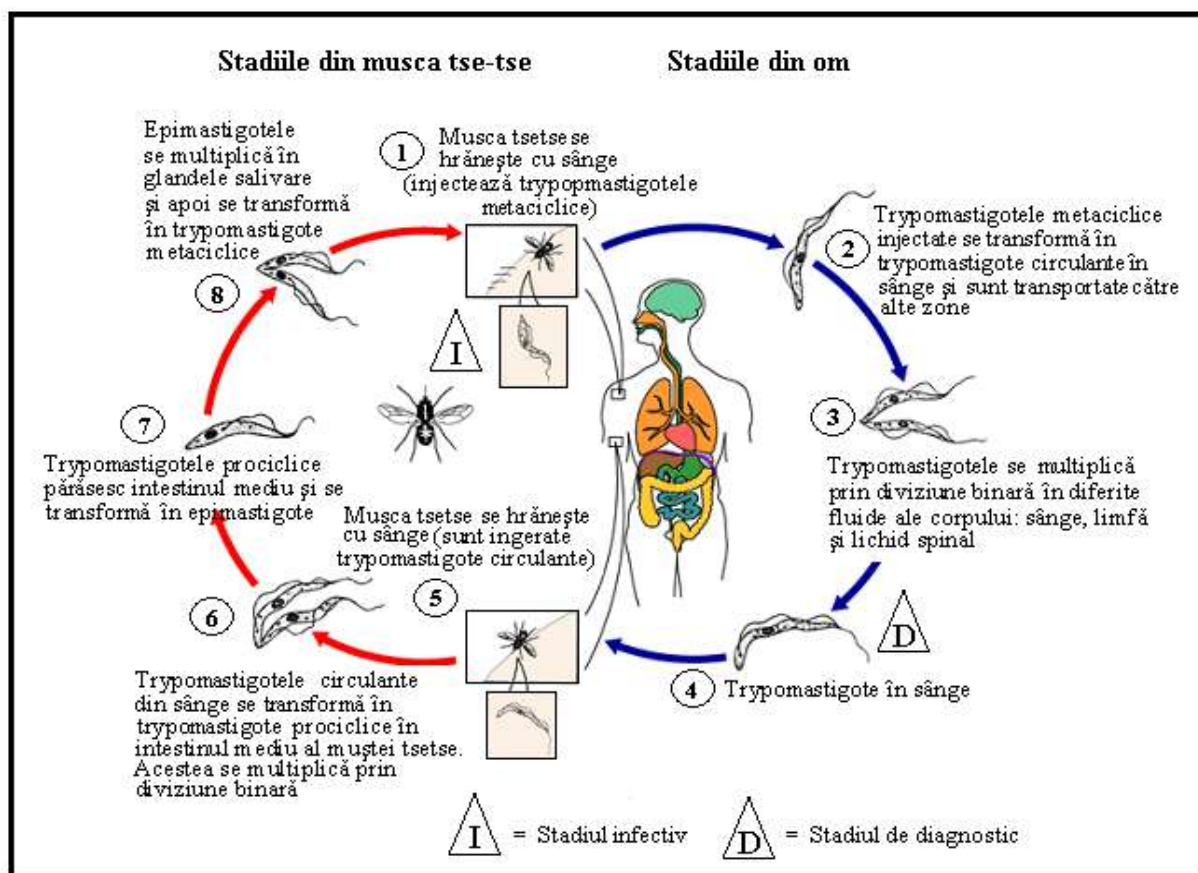
de Raadt, P. – 1984. *African trypanosomiasis*. *Medicine International*, 2(4): 146-150.

WHO Technical Report Series, No. 635, – 1979. *The African trypanosomiasis: (report of a Joint WHO Expert Committee and FAO Expert Consultation)*, 96 pp.

WHO Technical Report Series No. 739, – 1986. *Epidemiology and control of African trypanosomiasis (report of a WHO Expert Committee)*, 127 pp.

PLANȘA 96.

Transmisia trypanosomiazei africane



În timpul hrănirii cu sânge pe mamiferul gazdă, musca tse-tse infectată (genul *Glossina*) injectează trypomastigotele metaciclice în țesutul pielii. Paraziții pătrund în sistemul limfatic și apoi trec în circulația sanguină – 1. În interiorul gazdei ei se transformă în trypomastigote circulante în sânge; 2. acestea sunt transportate către alte zone ale corpului și ajung în alte fluide (limfă, lichidul spinal), unde continuă replicarea diviziune; 3. întreg ciclul de viață al trypanosomelor africane este reprezentat de către stadiile extracelulare. Musca tse-tse se infectează cu trypomastigotele circulante în momentul hrănirii pe un mamifer gazdă infectat; 4-5. în intestinul mediu al insectei paraziții se transformă în trypomastigote prociclice și se multiplică prin diviziune; 6. după ce părăsesc intestinul se transformă în epimastigote; 7. epimastigotele ajung în glandele salivare ale insectei, unde continuă să se multiplice; 8. ciclul din muscă durează aproximativ 3 săptămâni.

Protozoare transmise de ploșnițele reduviide

Tripanosomiaza Americană (Boala lui Chagas)

Patogenul: *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*

Vectorii: ploșnițele *Triatomine (Triatoma)*. Muștele și gândacii din locuințe pot acționa ca transportori.

Rezervoare: rozătoarele, marsupialele și omul. Boala Chagas și vectorii săi sunt răspândiți pe continentul American și în unele insule din Caraibe. Unii dintre potențialii vectori pentru triatomine apar și în Africa, Asia și Australia, însă fără patogenul *Trypanosoma cruzi*.

Original o zoonoză, infecția cu *Trypanosoma cruzi* există în unele zone ca ciclu silvatic între triatominele de pădure și micile mamifere. În absența contactului uman cu ciclul silvatic infecțiile umane apar numai prin contact accidental cu acest ciclu sau prin inițierea unui ciclu domestic de transmisie, dacă ploșnițele invadează și colonizează locuințele, Lent & Wygodzinsky (1979).

În 1960, OMS estima că aproape 7 milioane de persoane din America Latină au boala Chagas. Mai recent, Zeledon & Rabinovich (1981) au estimat că 13-14 milioane de oameni sunt infectate cu *Trypanosoma cruzi*, iar alții au estimat 19-20 milioane de cazuri pe baza datelor serologice obținute de la donatorii de sânge. Ultimele date ale OMS indică 16 milioane de infecții și 65 milioane de persoane expuse riscului de infecție (PAHO, 1984).

Trypanosoma cruzi este transmisă la om prin fecalele triatominelor vectoare, nu prin înțepătură. Atunci când o ploșniță infectată se hrănește, ea poate să elimine fecale în același timp. Tripanozomele din fecale pot penetra membranele mucoaselor sau leziunile pielii. Multiplicarea locală a paraziților la locul intrării este urmată de parazitemia sângelui și de proliferarea intracelulară în diverse țesuturi, în special mușchi.

Boala poate fi transmisă și prin transfuzia de sânge de la donatorii aparent sănătoși, aflați în faza latentă. Așa se explică transmisia bolii Chagas în zonele urbane.

Boala Chagas este caracterizată de o fază inițială acută, cu parazitemie ridicată, însoțită adesea de febră, adenopatie generalizată, splenomegalie moderată și schimbări ale electrocardiogramei. Faza acută poate fi lipsită de simptome, este urmată după 2-3 săptămâni de faza cronică cu parazitemie latentă, ce poate dura 15-20 ani. Paraziții penetrează celulele organelor vitale, cauzând degradări ireversibile ale țesuturilor, particular la nivelul sistemului nervos autonom. Moartea poate fi rezultatul insuficienței cardiace, opririi inimii sau a unor complicații intestinale.

Dintre cele 115 specii de Triatominae identificate, jumătate au fost infectate natural sau experimental cu *Trypanosoma cruzi*, de aceea se recomandă ca toate speciile de Triatominae să fie privite ca vectori potențiali. Totuși, nu există nici un dubiu asupra faptului că unele specii sunt mai eficiente decât altele.

Următorii factori sunt de primă importanță pentru eficiența vectorilor:

1. gradul de sensibilitate la infecția cu *Trypanosoma cruzi*,
2. intervalul de timp dintre hrănire și defecație,
3. contactul cu gazda umană.

Vectorii cei mai importanți, care sunt domestici și construiesc colonii mari în case, foarte susceptibili pentru infecția cu *Trypanosoma cruzi* și care elimină fecalele la scurt timp după hrănire sunt:

Tribul: Triatomini

Triatoma infestans (Klug), *Panstrongylus megistus* Burmeister, *Triatoma brasiliensis* Neiva, *Triatoma dimidiata* Latreille.

Tribul: Rhodniini

Rhodnius prolixus Stal.

Bibliografie

Lent, H. & Wygodzinsky, P. – 1979. *Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae) and their significance as vectors of Chagas disease.* Bulletin of the American Museum of Natural History, 163: 125-520.

Miles, M.A. et al. – 1981. *Do radically dissimilar Trypanosoma cruzi strains (zymodemes) cause venezuelan and brazilian forms of Chagas disease?* Lancet, i (June 20) 1338-1340.

PAHO. – 1984. *Status of Chagas disease in the Region of the Americas.* Epidemiological Bulletin, 5, 5-9.

Zeledon, R. & Rabinovich, J.E. – 1981. Chagas disease: an ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors. *Annual Review of Entomology*, 26: 101-133.

Protozoare transmise de ceratopogonide

Printre protozoarele transmise de către ceratopogonide se numără și *Hepaticystis kochi* (la maimuțe africane), *Leucocytozoon caulleryi* (la găini), mai multe specii de *Parahaemoproteus* sp. (la păsări).

Protozoare transmise de căpușe

Piroplasmemele sunt un grup de protozoare transmise de căpușe. Cele două genuri importante de piroplasma sunt: *Babesia* și *Theileria*. *Babesia* se replică în eritrocitele vertebratelor, în timp ce *Theileria* are un ciclu exoeritrocitar. Dovezi ultrastructurale (Rudzinska et al. 1979) și genetice (Morzaria et al. 1992) au arătat că piroplasmemele se replică și în tubul digestiv al căpușelor.

Babesiozele

Prima specie de *Babesia* a fost descoperită de Victor Babeș pe frotiuri de sânge recoltat de la bovine bolnave, cu hemoglobinurie. Babeș a numit parazitul *Haematococcus bovis* (astăzi *Babesia bovis*). În 1892, același cercetător a descoperit *Babesia ovis*. La animale, infestarea este întâlnită în toată lumea. La om, cele mai multe cazuri sunt cunoscute din America de Nord. În Europa, cazurile de babesioză umană s-au semnalat în fosta Iugoslavie, Franța, Marea Britanie, Spania, Suedia, Elveția, Belgia, Polonia, Turcia și România. Paraziții pot avea diferite forme: neregulată, inelară, ovulară, piriformă sau punctiformă.

Prima dovadă a faptului că un agent patogen poate fi transmis de un artropod a fost adusă de Theobald Smith și F. L. Kilbourne (1893) și a fost aceea că *Babesia bigemina* (agentul febrei bovine de Texas) este transmisă de *Boophilus annulatus*.

Primul caz de boală la om a fost depistat în 1957 la Zagreb, în Croația.

Om (gazda intermediară accidentală) este infestat prin înțepătura unei căpușe (gazda definitivă) care inoculează sporozoiții. Aceștia se multiplică în eritrocite prin diviziuni binare succesive sau prin înmugurire (pseudo-schizogonie).

În gazdele vertebrate *Babesia microti* se găsește sub formă de merozoizi (ce se divid prin înmugurire) sau de gametociți care nu se divid în gazda vertebrată (Rudzinska et al. 1979). Unele forme inelare nu se mai divid, devin circulare și sunt considerate gametociți.

Până nu demult se credea că babesioza umană apare la indivizi splenectomizați expuși căpușelor infectate cu babesii bovine. Totuși, în anii 1970 au început să fie infectați cu *Babesia microti* și indivizi cu splina intactă (Spielman et al. 1985). Vectorul babesiozei umane s-a dovedit a fi același care transmite și *Borrelia burgdorferi* în Statele Unite și anume *Ixodes scapularis*. Larvele de *Ixodes scapularis* preiau piroplasmemele de la rozătoare infectate și le transmit ulterior – în stadiul de nimfă – altor rozătoare sau oamenilor. Deși, au fost infectate

și persoane mai tinere cu *B. microti*, indivizii mai în vârstă sunt expuși unui risc mai mare în zonele endemice. Infestările subclinice sunt mai frecvente decât boala aparentă clinic.

În evoluția bolii se disting două faze: acută și cronică. În faza acută se poate constata: hipertermie, inapetență, apatie, polipnee, tahicardie, hepatomegalie cu icter, splenomegalie, congestie pulmonară și nefrită acută. Tabloul sangvin evidențiază anemie, leucopenie sau leucocitoză, trombocitopenie, modificări ale formei hematiilor.

Acțiunea paraziților este mecanică (produc ruperea hematiilor la pătrunderea și ieșirea din acestea și induc o citoaderență a hematiilor care se aglomerează și se atașează la endoteliul capilar), spoliatoare (prin consumul hemoglobinei și producerea unor factori ce duc la ruperea hematiilor) și toxică (prin cataboliții parazitari).

Faza latentă se manifestă cu anemie, oboseală, parazitemie scăzută.

Babesioza produsă de *Borrelia microti* are un debut treptat, cu febră, frisoane, anorexie, oboseală, apatie, transpirație și mialgii generalizate. Ulterior se constată hepato-spleno-megalie, anemie hemolitică, icter și hemoglobinurie. Faza acută durează câteva săptămâni, dar oboseala și indispoziția se mențin mai multe luni. Decesul survine rar.

Babesioza produsă de *Borrelia divergens* și *Borrelia bovis* are un debut brutal, cu frisoane, febră crescută, anemie, insuficiență hepatică, icter și hemoglobinurie. Ulterior anemia devine severă, cu reticulocitoză, leucocitoză, hemoglobinuria se accentuează și se instalează o insuficiență renală acută. Decesul este frecvent.

Tratamentul este nesigur. S-a încercat administrarea de chinină sulfurică în asociație cu clindamicină sau pentamidină.

Rezervorul îl constituie bovinele, cervidele (pentru *Borrelia divergens* și *Borrelia bovis*) și unele rozătoare (pentru *Borrelia microti*) (Teodorescu & Toma 1999).

Boli provocate de către helminți

Filarii transmise de țânțari

Filarioza limfatică

Filarioza este „ansamblul manifestărilor patologice determinate de parazitarea organismului uman de către filarii, viermi din ordinul Nematoda.”

Epidemiologie

Filarioza limfatică amenință un miliard de subiecți în 80 de țări. În lume, peste 120 de milioane de persoane sunt deja infectate: 49% în Asia, 34% în Africa și 16% în Pacificul de Vest. India este țara cea mai atinsă cu 45,5 milioane de persoane infectate, urmată de regiunea sub-sahariană (41 milioane de persoane).

Un program de eliminare a filariozei limfatice, elaborat printre alții de către OMS, a fost lansat în trei țări: Nigeria, Egipt și Samoa. Obiectivul programului este acela de a eradica filarioza limfatică ca problemă de sănătate publică, până în anul 2020. Un tratament în priză unică anuală va fi propus la toată populația: dietilcarbamazine (DEC, comercializat sub numele de Mectizan) asociat cu albendazol. Acest lucru va permite întreruperea transmisiei infecției. (**Planșa 97**).

Patogenii: viermii paraziți filiformi responsabili de filarioza limfatică sunt :

- *Wuchereria bancrofti* (89% din cazuri – forme periodice și subperiodice = filarioza bancroftiană)
 - *Brugia malayi* (11% din cazuri = filarioza brugiană cu forme periodice și subperiodice)
 - *Brugia timori* (mai puțin de 1% din cazuri – forme periodice).
- Acești viermi se instalează în sistemul limfatic. Ei trăiesc aproximativ 4-6 ani și produc milioane de microfilarii imature, ce circulă în sânge.

Vectorii: sunt unele dintre speciile de *Anopheles* (care sunt vectorii principali ai malariei) și diferite specii de țânțari din genurile *Aedes*, *Culex* și *Mansonia*. În focarele urbane vectorii sunt invariabil *Culex quinquefasciatus* în țările tropicale sau *Culex pipiens* în țările temperate.

În timp ce *Brugia* și *Wuchereria* prezintă o periodicitate nocturnă a microfiliariilor în sângele periferic al gazdelor, adaptare folosită de vectorii care se hrănesc numai noaptea, se întâlnesc și situații în care formele subperiodice ale acestor paraziți sunt adaptate pentru transmisia realizată de către vectori activi în timpul zilei (specii de *Mansonia* și *Aedes* spp.).

Rezervoarele: speciile periodice de *Brugia* spp. și *Wuchereria bancrofti* au fost găsite aproape exclusiv la om. *Brugia malayi* formele subperiodice sunt

comune pentru pisicile domestice, diferite carnivore sălbatice și în mod special la maimuțele *Macaca* și *Presbytis* de la care transmisia se face la om prin specii de *Mansonia* spp. active în timpul zilei.

Filarioza limfatică umană apare în focare umede din Africa tropicală, din America Centrală și de Sud, din Asia și din insulele Oceanului Pacific. Epidemiologia locală a bolii este influențată puternic de comportamentul și ecologia diferitelor specii de țânțari vectori, astfel că există șapte zone epidemiologice principale de filarioză bancroftiană a căror distribuție are la bază variațiile regionale ale vectorilor. Filarioza brugiană este restrânsă la zone din Asia de Sud-est și Australia).

Dacă în cazul malariei sau al arbovirusurilor transmisia poate fi realizată de către înțepătura unui singur vector infectiv, infecțiile cu filarii necesită inocularea repetată a larvelor infective (sute și mii pe an) pentru ca viermii să se reproducă cu succes și să producă micro-filaraemia. La început boala este asimptomatică apoi apar episoade acute de inflamare a sistemului limfatic și febră și continuă stadiile cronice de „elefantiazis” ce se dezvoltă după câțiva ani, timp în care microfilariaele au dispar, de regulă, din sângele pacientului. Filarioza limfatică a fost analizată detaliat de către Sasa (1976) și mai recent în WHO Technical Report No. 702 (1984). (Planșa 98).

Filarioza bancroftiană

În zonele urbane, *Wuchereria bancrofti* a devenit prevalentă în țările calde datorită transmisiei de către *Culex quinquefasciatus* și *Culex pipiens* care se reproduc prolific în apele poluate. Deoarece aceste specii de țânțari au dezvoltat rezistență față de insecticide (WHO, 1986) este, de preferat, controlul lor prin măsurile de management al mediului și prin reducerea surselor (WHO, 1982).

În zonele rurale, *Wuchereria bancrofti* este transmisă de către aceleași specii de *Anopheles* spp. care sunt principali vectori ai malariei. Controlul filariozei bancroftiene a beneficiat în unele zone de stropirile intra-domiciliare antimalarice. Unele forme ale parazitului sunt periodice nocturne, dar în unele areale (Africa de Vest, Malaiezia) ele nu pot fi transmise de către *Culex quinquefasciatus*, deoarece acești țânțari sunt aparent refractari la formele de *Wuchereria bancrofti* adaptate anofelilor. Situația inversă este aplicabilă în alte zone (India, Malaiezia) unde formele de *Wuchereria bancrofti* adaptate la *Culex* nu pot fi transmise de către anofeli. În Polinezia (Zona 7) unde nu există anofeli, *Wuchereria bancrofti* are forme subperiodice, ce sunt adaptate la transmisia de către grupul *Aedes* (*Stegomyia*) *scutellaris* ce înțeapă în timpul zilei și seara (Macdonald, 1976). În zonele împădurite din Asia de Sud-Est (Zona 6) există, de asemenea, forme subperiodice de *Wuchereria bancrofti* transmise de către grupul *Aedes* (*Finlaya*) *niveus*, fapt ce poate indica posibilele origini ale formelor subperiodice din Polinezia.

Filarioza brugiană

Brugia malayi apare numai în Asia de Sud unde distribuția și prevalența ei a fost redusă prin controlul vectorului *Mansonia* spp. prin metoda simplă de distrugere a plantelor gazdă din zonele ei de reproducere. Formele subperiodice apar în habitatele din pădurile inundate transmise în principal de către grupul *Mansonia bonneaedives* ca un ciclu zoonotic. Formele periodice *Brugia malayi* sunt transmise și de *Anopheles* spp. ce nu sunt de regulă zoonotice (Wharton, 1962). Formele subperiodice sunt transmise de către *Mansonia* spp. și de *Coquillettidia crassipes*.

Brugia timori este limitată la insulele din Indonezia, Flores și Timor. Aparent nu este zoonotică, iar singurul vector cunoscut este *Anopheles barbirostris*. Este interesant că *Brugia timori* nu este transmisă de către alte specii de țânțari ca *Anopheles subpictus* care este vector pentru malarie și pentru *Wuchereria bancrofti* la populațiile umane din aceeași zonă.

Simptome

O persoană poate fi atinsă de filarioză încă din copilărie, dar poate dezvolta boala după câțiva ani. La numeroase persoane infectate, filarioza nu prezintă manifestări clinice exterioare. Studiile au arătat că în realitate persoanele ce nu manifestă semne clinice externe prezentau o patologie limfatică latentă și leziuni renale.

Simptomele cele mai grave ale maladiei:

- leziuni genitale: hidrocel, elefantiazisul penisului și al scrotului;
- elefantiazisul picioarelor, al brațelor;
- elefantiazisul vulvei, al sânilor;
- inflamații puternice localizate ale pielii, ale ganglionilor limfatici și leziuni limfatice. Limfoedemul se poate dezvolta în șase luni, iar elefantiazisul după un an.

Diagnosticul la om

- diagnosticul se bazează pe detecția microfiliariilor în serul indivizilor. Microfiliariile sunt căutate în sângele venos periferic prin observarea la microscop a probelor de sânge;

- anticorpii monoclonali permit detectarea antigenelor de viermi adulți de *Wuchereria bancrofti*;

- ecografia a fost adaptată pentru observarea *in vivo* a filariilor.

Tratament

- eliminarea microfiliariilor din sângele subiecților infestați pentru a întrerupe transmisia infestării de către țânțari se face cu o doză unică de **DEC**;

- albendazolul și **DEC** sunt eficace contra filariilor adulte (a căror eliminare este necesară pentru vindecarea completă a infestării).

Alte forme de filarioză:

1. Oncocercosa sau cecitatea râurilor.
2. Dracunculoza sau filarioza de Medina, cauzată de *Dracunculus medinensis*, viermele de Guineea sau filaria de Medina. Infecția are loc după consumarea de

apă contaminată. Gazda intermediară a filariei de Medina este un crustaceu microscopic din genul *Cyclops*.

3. Loaioza, o filarioză africană datorată parazitului *Loa loa*. Este transmisă prin înțepătura unei insecte: tăunii, din genul *Chrysops*. Această filarioză cutaneo-dermică este caracterizată de migrațiile viermilor pe sub piele și pe sub conjunctive precum și prin edeme mobile.

Filarii transmise de simulide

Oncocercosa

Oncocercosa sau „cecitatea râurilor” este o boală parazitară provocată de către filaria *Onchocerca volvulus*. Musca simulidă care transmite boala la om aparține complexului *Simulium damnosum*. Această muscă numită și „musca neagră” trăiește în Africa Neagră, în America Centrală, Venezuela, Yemen și în Guyana Olandeză.

Oncocercosa este caracterizată de următoarele tipuri de leziuni: *oncocercoame*, *leziuni cutanate* și *leziuni oculare* ce pot evolua către cecitate. Peste 25 milioane de persoane (majoritatea în Africa) sunt atinse la ora actuală de această boală.

Impactul economic al bolii îl constituie deșertificarea zonelor riverane fluviilor, oprirea pescuitului fluvial, extinderea bolii datorită irigațiilor.

Epidemiologie: În lume, oncocercosa reprezintă a doua cauză de cecitate de origine infecțioasă după conjunctivita granuloasă. Această maladie este endemică în 30 de țări din Africa Subsahariană și în 6 țări din America unde a devenit o problemă de sănătate publică prioritară cu repercusiuni socio-economice grave. În jur de 120 milioane de persoane sunt expuse riscului de oncocercoză.

Patogenul este *Onchocerca volvulus*

Vectorii sunt „muștele negre” din genul *Simulium* (Ordinul Diptera, Familia Simuliidae)

Rezervoare Endemică, în principal la om, *Onchocerca volvulus* a fost de asemenea găsită la gorile (*Gorilla*) în Zair și poate fi transmisă experimental la cimpanzei (*Pan*). Rezervorul zoonotic este puțin important în relație cu focarele umane ale bolii și se estimează că transmisia se face de la om la om.

Gazda definitivă este omul; viermii adulți se răspândesc sub cutanat în interiorul unor reacții nodulare ale țesuturilor = „chiștii” sau nodulii oncocercieni. Microfiliariile eliberate din noduli migrează în tot țesutul sub cutanat, niciodată în sânge, longevitatea este prelungită, fără periodicitate.

Gazdele temporare sunt simulidele femele (insecte cu larve acvatice ce trăiesc în apele curgătoare rapide) din speciile: *Simulium damnosum*, *Simulium ochraceum*; mici „musculițe” de culoare închisă ce înțeapă în timpul zilei.

În timpul hrănirii cu sânge sunt prelevate microfiliariile => **L1**, => **L2**, în mușchii toracici se transformă în => **L3** (1 mm) și migrează către trompă.

O nouă hrănire pe o nouă gazdă definitivă și L3 sunt depuse pe pielea acesteia. Acestea penetrează activ transcutaneu, prin rana cauzată de înțepătură. Larvele infecțioase L3 migrează sub piele, se opresc și se instalează în zonele bine luminate, năpârlesc, se formează alți noduli iar primele ponte se produc după aproape un an. Longevitatea adulților este de 10-15 ani. Durata depunerii pontelor este de circa 10 ani. Longevitatea microfilariei în derma gazdei definitive este de aproximativ 2 ani iar durata minimală de evoluție în gazda intermediară este de 6 zile în funcție de temperatură ($> 20^{\circ}\text{C}$).

Oncocercroza apare focalizat în America tropicală, în Africa tropicală, un mic focar există în Arabia (Yemen și Arabia Saudită). Ratele de infecție umană și simptomele diferă mult între focare prin variații ale formei sau a tulpinii de *Onchocerca volvulus* sau prin caracteristicile locale ale vectorilor și a modului de expunere a oamenilor (WHO, 1987).

Forma cea mai patogenă de oncocercroză este răspândită în savana Vest Africană unde o mare proporție dintre adulții unor comunități au fost orbiți sau suferă de infecție cronică.

Transmisia *Onchocerca volvulus* se datorează în întregime femelelor mai multor specii de *Simulium*, active în timpul zilei. *Simulium* se reproduc în apele curgătoare și de aceea distribuția oncocercrozei este asociată apelor curgătoare. Larvele și pupele se fixează pe substrat în zonele cu apă bine oxigenată, de aceea, locurile de reproducere sunt concentrate în zonele de curgere rapidă, cascade, scurgerile barajelor. Deoarece femelele de *Simulium* sunt bune zburătoare, oncocercroza poate fi endemică pentru zone situate chiar și la 20 km de locul de reproducere al vectorilor.

În Africa și Yemen transmisia se datorează la două grupe principale de vectori: grupul *Simulium (Edwardsellum) damnosum* și grupul *Simulium (Lewisellum) neavei*. Grupul *Simulium damnosum* cuprinde aproape 30 de specii gemene. Identificarea speciilor depinde în mare măsură de caracteristicile cito-taxonomice ale cromozomilor politenici salivari (Quillevere, 1979). Multe dintre aceste specii nu sunt antropofile și sunt puțin cunoscute.

Vectorii cei mai importanți ai oncocercrozei Africane sunt *Simulium damnosum* (*senso stricto*), *Simulium sirbanum*, *Simulium squamosum*, *Simulium yahense*, *Simulium sanctipauli*, *Simulium soubrense*, *Simulium kilibanum*, *Simulium albivirgulatum*.

Focarele de oncocercroză din America tropicală au diferiți vectori ce nu sunt bine cunoscuți ecologic sau taxonomic. Principalii vectori cunoscuți sunt: *Simulium metallicum*, *Simulium amazonicum*, *Simulium oyapockense*, *Simulium exiguum*, *Simulium ochraceum*. Vectorii secundari pentru *Onchocerca volvulus* în unele focare sunt *Simulium metallicum* și posibil *Simulium callidum* și *Simulium gonzales* în America Centrală iar *Simulium quadrivittatum* în America de Sud.

Aspecte clinice: faza de incubatie durează 6-18 luni, este silențioasă, prezintă hipereozinofilie și următoarele **caracteristici:**

1. leziuni cutanate

- chiști sau noduli de la mărimea unui bob de mazăre până la cea a unei mandarine – de la 1 la 10 pe pacient – ce se stabilesc de preferință pe suprafețele osoase bine luminate (creasta iliacă sau pe coaste în Africa, zona cervico-cefalică în America);

- prurit datorat prezenței microfiliilor dermice în jurul nodulilor;

- alte manifestări cutanate observate în Africa: râia filariană (craw-craw=> piele cu aspect de coajă de portocală și ulcerații), depigmentare și hiperpigmentare.

2. leziuni oculare – ele se manifestă după 10-15 ani de evoluție, datorită acumulării microfiliilor în ochi (mai întâi în partea anterioară, apoi în cea posterioară);

- keratita opacitatea corneei;

- leziuni ale irisului și ale coroidelor;

- depigmentarea retinei. Aceste manifestări antrenează jena vizuală diurnă, fotofobie, lăcrimare, cecitate pe termen lung. De remarcat că:

- oncocercoza este prima cauză a orbirii în zonele endemice; de unde și dictioanele locale «cécité des rivières – cecitatea râurilor», «les grands fleuves rongent les yeux – marile fluvii mănâncă ochii».

- leziunile oculare sunt rare în America unde se practică sistematic, denodulizarea;

3. mai rar oncocercoza generalizată prin suprainfectări, transmisia transplacentară a microfiliilor (găsită la copii de până la 6 luni).

Diagnosticul:

➤ *diagnosticul de orientare:* presupune sejurul în regiunea de endemie, hipereozinofilie;

➤ *diagnosticul direct presupune:*

1. căutarea microfiliilor în suc dermic prin biopsie sub-cutanată, fără sânge (snip) la nivelul creștelor iliace și ale trohanterelor urmată de punerea microfiliilor dermice (300 μm, fără teacă) într-o picătură de apă. Este necesar diagnosticul diferențial cu microfilarii de *Mansonella streptocerca* (mai mică și fără teacă);

2. observarea microfiliilor în camera anterioară a ochiului prin examen oftalmologic;

3. semnalarea adulților în noduli.

➤ *Diagnosticul indirect* ce constă în căutarea facultativă a anticorpilor serici, tehnicile ELISA sau IFI pe secțiuni de nodul.

Terapeutică în prealabil se recomandă denodulizarea pentru a reduce numărul de microfilarii => astfel se evită manifestările alergice și agravarea brutală a leziunilor oculare, chimioterapia antiparazitară cu microfilaricide.

Dietil carbamazină, Notézine®, cură de 21 de zile cu debut progresiv;

Ivermectină, Mectizan® distribuție specială, cel mai bun tratament actual; previne leziunile oculare; de evitat la femeile însărcinate și la copii.

Posibil, **Moxidectină** (grupa milbemycinelor) medicament de uz veterinar ce ar putea avea o eficacitate comparabilă cu cea a ivermectinei.

Precauții: corticoizi, anti histaminice.

Medicamente macrofilaricide: **Suramina sodică**, (Moranyl®), toxicitate renală importantă.

Profilaxie:

Profilaxie generală se bazează pe **lupta anti-simulidiană** de-a lungul râurilor. Insecticidele sunt răspândite de-a lungul văilor râurilor care reprezintă locurile de reproducere al simulidelor, vectori pentru oncocercoză

Primul program de luptă contra oncocercozei (**OCP**) a fost lansat de către Organizația Mondială a Sănătății în 1974 cu sprijinul Băncii Mondiale, al Programului Națiunilor Unite pentru dezvoltare și al Organizației Națiunilor Unite pentru alimentație și Agricultură. Fondat pe lupta contra vectorului maladiei, acest program s-a orientat către lupta chimioterapeutică mai ales după descoperirea medicamentului Mectizan®.

Programul **OCP** desfășurat în 11 țări din Africa de Vest s-a terminat în 2002 cu un veritabil succes deoarece a adus practic la zero transmisia. La momentul actual, au fost lansate alte două programe în 19 țări africane și 6 țări din America ce se vor termina în anul 2007.

O altă modalitate constă în depistarea și tratamentul cazurilor de oncocercoză prin **administrarea de ivermectină** sau **Mectizan®**, **microfilaricid antihelmintic** populațiilor aflate în zone de risc sau celor contaminate.

Ca urmare a descoperirii ivermectinei care a fost înregistrată în anul 1982 de către ministerul francez al sănătății publice sub numele de Mectizan®, laboratorul Meck – care a făcut descoperirea – a anunțat oficial decizia de a distribui gratuit Mectizan® pentru tratarea oncocercozei peste tot în lume atât timp cât va fi necesar. Programul de donare a Mectizan® a început în anul 1988 și se derulează în continuare.

Profilaxie individuală vizează protecția contra înțepăturilor de simule.

Filarii transmise de ceratopogonide

Unele ceratopogonide sunt implicate în transmisia unor filarii mai mult sau mai puțin patogene pentru oameni și animale ca: *Mansonella perstans*, *Mansonella streptocerca*, *Mansonella azzardi*, *Onchocerca cervicalis* (cai), *Onchocerca gibsoni* (bovine), *Onchocerca gutturosa* (bovine), *Chandlerella chitwoodae* (păsări), *Icosiella neglecta* (amfibieni).

Filarii transmise de tabanide

Loaiaza (filarioza lui Guyot)

Infecția este endemică pentru Africa Centrală și de Vest, în special în Angola, Camerun, Congo, Guineea Ecuatorială, Gabon, Nigeria, RCA, Zair.

Loa loa: după injectare larvele se transformă în adulți în 6 luni și pot trăi în organism până la 17 ani. Microfilariile măsoară între 275 și 5-6 μm și sunt prezente în sânge fără periodicitate. Numărarea lor este obligatorie înaintea începerii tratamentelor.

Agentul patogen este reprezentat de către *Loa loa* (Încrengătura Nemathelminthes, Clasa Nematoda, Phasmidian, Ordinul Spirurina: Suprafamilia Filarioidea).

Epidemiologie: ciclul evolutiv indirect. Rezervorul de parazit este omul. Speciile de tabanide din genul *Chrysops* sp. sunt vectorul. Sunt specii strict africane (ce abundă în pădurile umede din Africa Ecuatorială: din Guineea, până în Angola). Este o boală hiperendemică în jurul golfului Guineea fiind atinsă între 3 și 30% din populație (**Planșa 99**).

Gazda definitivă este omul; paraziții adulții se găsesc subcutanat, sunt mobili (se deplasează permanent), femelele depun microfilariile ce ajung în sistemul vascular; microfilariile sunt prezente în capilarele periferice în timpul zilei (maximum către ora 12) = **periodicitate diurnă**.

Gazdele intermediare sunt femelele de *Chrysops* (insecte tabanide cu larve terestre). Au o înțepătură foarte dureroasă și sunt active în timpul zilei. Principalele specii vectoare sunt: *Chrysops dimidiatus*, *Chrysops silaceus* (musca roșie sau musca filariilor).

Hrănirea cu sânge a tabanidelor permite prelevarea microfilariilor care se transformă în **L1** și în **L2** în mușchii toracici. Apoi apare stadiul **L3** (1 mm) ce migrează către trompă. La o nouă hrănire pe altă gazdă definitivă, larvele **L3** sunt eliberate pe pielea subiectului. Acestea penetrează activ trans cutaneu prin rana cauzată de înțepătură și migrează pe sub piele. Au loc mai multe năpârliri, iar după un an se produc primele ponte.

Longevitatea adulților este de 10-15 ani, durata de pontă este de 10 ani iar longevitatea microfilariilor în sângele gazdei definitive doar de câteva luni. Supraviețuirea microfilariilor la + 4°C este de câteva săptămâni. Durata evoluției în gazda intermediară este de 10-12 zile, dar dependentă de temperatură (> 25°C) și de umiditate (> 70%).

Aspecte clinice – faza de incubatie durează 6-18 luni, este silențioasă și se caracterizează prin hipereozinofilie.

Caracterizare:

- semne localizate în proximitatea adulților, datorate prezenței viermilor adulți în țesutul sub cutanat => prurit; furnicături, abcese în cazul morții

viermilor. **Remarcă:** nu trebuie confundată cu *larva migrans* cutanată, trecerea sub-conjunctivală se face în câteva minute => lăcrimare, jenă la vedere;

- apar fenomene alergice la distanță de zona în care sunt localizați viermii, edemul lui Calabar: edem ce durează câteva zile situat pe corp și pe membre => prurit și erupții cutanee;
- hipereozinofilie; complicațiile pot fi neurologice, renale și cardiace.

Diagnosticul:

- *Diagnosticul de orientare:* necesită sejurul în regiunea de endemie (Africa), edemele recidivante, o hipereozinofilie > 0,5 G/L la începutul bolii.
- *Diagnosticul direct:*
 1. observarea viermelui adult la nivelul ochiului sau sub piele;
 2. căutarea microfiliilor sanguicole diurne (prelevarea se face către prânz), talia în jur de 300 μm și numărarea lor;
 3. căutarea microfiliilor în sedimentele urinare.

Remarcă: necesitatea unui diagnostic diferențial cu microfiliile de *Mansonella perstans*, *Mansonella ozzardi* (filiarii non patogene pentru om, asociate adesea cu *Loa loa*; aceste microfiliile sunt aperiodice și mai mici – 200 μm. **Remarcă:** *M. perstans*, *M. ozzardi* sunt refractare la terapie.

- *Diagnosticul indirect:* căutarea anticorpilor serici; eficacitatea în relație inversă cu micro-filaremia.

Terapeutică: chimioterapie antiparazitară, microfilaricide.

Dietil carbamazina, Notézine® oprită de la comercializare, cură de 3 săptămâni. Distrugerea rapidă a microfiliilor, comportă riscuri de reacții alergice importante dacă sunt mai mult de 50 microfiliile/mm³ de sânge. În acest caz, sunt necesare măsuri de precauție: instalarea progresivă a tratamentului, corticoizi, antihistaminice, microfiliile pot să reapară după 6 luni.

Avermectine: **Ivermectină**, **Mectizan**® distribuție specială, o doză; nu este eficace întotdeauna, pare să diminueze micro-filaremia pentru *Mansonella* sp., nu există tratamente macro-filaricide.

Profilaxie:

profilaxie generală: lupta anti-tabanide, utilizarea insecticidelor dar gazdele intermediare sunt mai puțin accesibile și nu se pot realiza tratamente în masă a subiecților paraziți;

profilaxia individuală: vizează protecția împotriva înțepăturilor de *Chrysops*, precum și purtarea unor haine adecvate.

Bibliografie

1996. – L'ivermectine sur le front de l'onchocercose : des résultats prometteurs .
1998. – L'Orstom poursuit son engagement dans la lutte contre l'onchocercose
Basio, R.G. – 1971. *The mosquito fauna of the Philippines*. National Museum of The Philippines, Monograph No. 4. Manila, 198 pp.

Belkin, J.N. – 1962. *The mosquitoes of the South Pacific (Diptera, Culicidae).* Berkeley, University of California Press, Vol. I, 608 pp; Vol. II, plates 1-412.

Dobrotworsky, N.V. – 1965. *The mosquitoes of Victoria.* Melbourne, University Press, 237 pp.

Huang, Y.-M. & Hitchcock, J.C. – 1980. *A revision of the Aedes scutellaris group of Tonga (Diptera: Culicidae). Contributions of the American Entomological Institute (Ann Arbor), 17: 1-107.*

Jean Marie Nzekoue. – 1996. Onchocercose : l'Afrique broie du noir/SYFIA n°88, 1996.

Knight, K.L. & Stone, A. – 1977. *A catalogue of the mosquitoes of the world (Diptera: Culicidae) (Thomas Say Foundation, Vol. VI).* College Park, Maryland, Entomological Society of America, 611 pp.

L'ivermectine / BIAM (Banque de données automatisée sur les médicaments).

Macdonald, W.W. – 1976. *Mosquito genetics in relation to filarial infections.* pp.1-24 In: Taylor, A.E.R. & Muller, R. (ed.) *Genetic aspects of host-parasite relationships (Symposia of the British Society for Parasitology, Vol.14).* Oxford, Blackwell.

OMS/34 – 1998. Lutte contre la cécité des rivières : un changement d'orientation s'impose.

OMS/99/08 – 1999. 34 millions d'habitants de l'Afrique de l'Ouest protégés de la cécité des rivières.

Philippe Gaxotte. – 1998. L'onchocercose et le Programme de donation Mectizan®/ Cahiers Santé, 1998, n°1, Vol. 8, p9-11.

Sasa, M. – 1976. *Human filariasis.* Tokyo, University of Tokyo Press., 819 pp.

Wharton, R.H. – 1962. *The biology of Mansonia mosquitoes in relation to the transmission of filariasis in Malaya. Bulletin of the Institute of Medical Research of the Federation of Malaysia, 11: -114.*

White, G.B. – 1987. *Medical entomology: mosquitoes.* pp. 1404-1435 In: Manson-Bahr, P.E.C. & Apter, F.I.C. (ed.) *Manson's Tropical Diseases, 19th Edition.* London, BailliereTindall, 1557 pp.

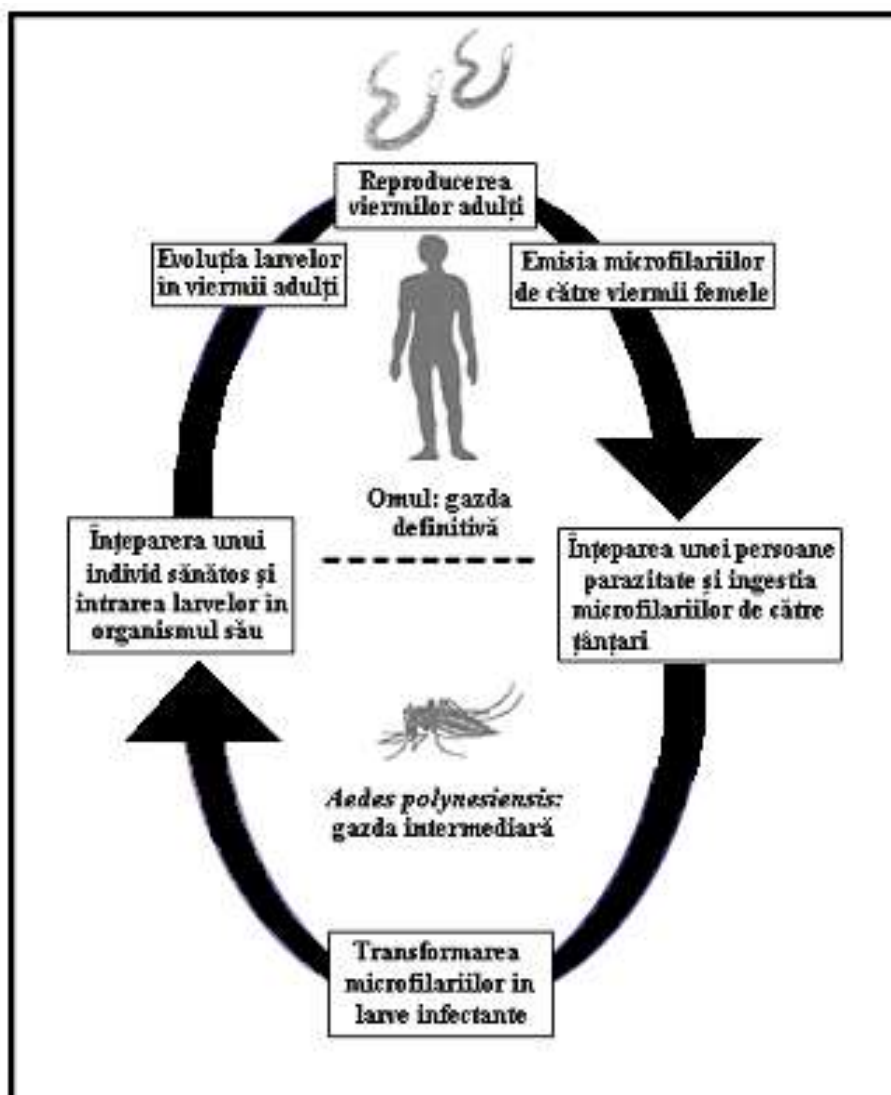
WHO Technical Report Series, No. 702 – 1984. *(Lymphatic filariasis: fourth report of the WHO Expert Committee on Filariasis).* Geneva, World Health Organization, 112 pp.

WHO Technical Report Series, No. 737 – 1986. *(Resistance of vectors and reservoirs of disease to pesticides: tenth report of the WHO Expert Committee on Vector Biology and Control).* Geneva, World Health Organization, 87 pp.

WHO. – 1982. *Manual on environmental management for mosquito control.* Geneva, World Health Organization, Offset Publication No. 66, 283 pp.

PLANȘA 97.

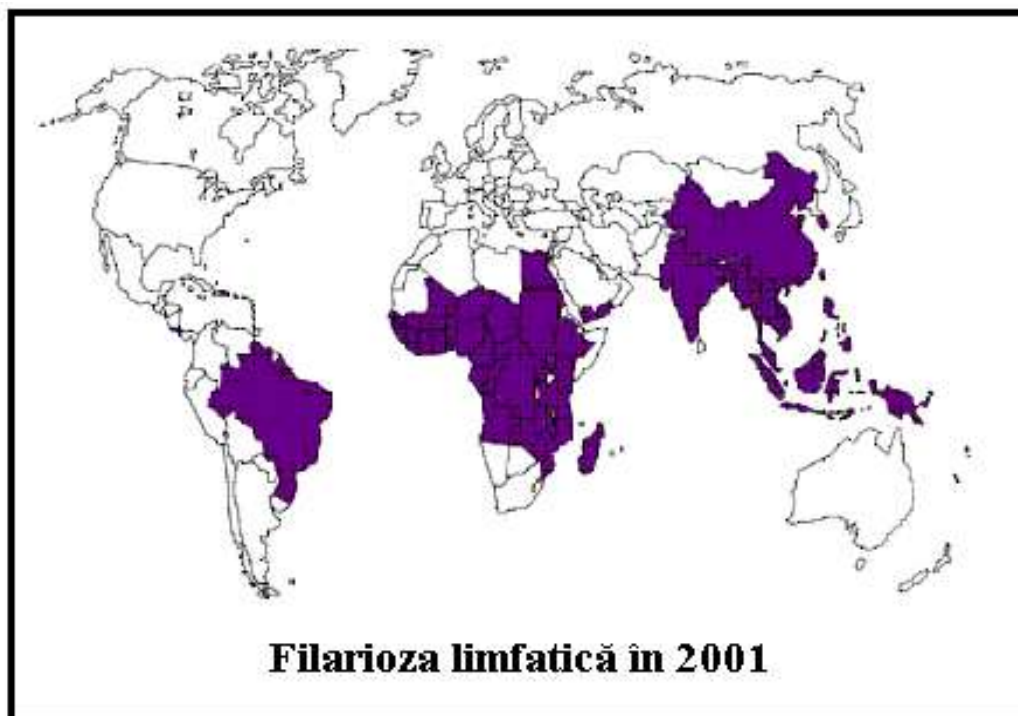
Ciclul evolutiv al filariozelor



Țânțarul se infectează prin înțeparea unei persoane infectate. El ingeră microfilarieile ce circulă prin capilarele sanguine. Acestea ajung în stomacul țânțarului vector de unde migrează către mușchii toracici unde vor suferi o primă transformare. În fapt, ele vor evolua către un stadiu larvar (**L1**) în 5-6 zile. Din stadiul **L1**, ele trec la stadiul intermediar (**L2**) și după câteva zile, are loc o altă năpârlire, ce dă stadiul **L3**. Larvele sunt atunci foarte mobile, lungi și fine. La momentul următoarei hrăniri cu sânge, larvele **L3** „infectante” migrează activ către trompa vectorului prin care ele pot scăpa și pot infecta o nouă gazdă. Ansamblul ciclului parazitar durează, în medie, mai puțin de 15 zile (la 25-30°C). Această durată este în funcție de temperatură, de specie sau de tulpină.

PLANȘA 98.

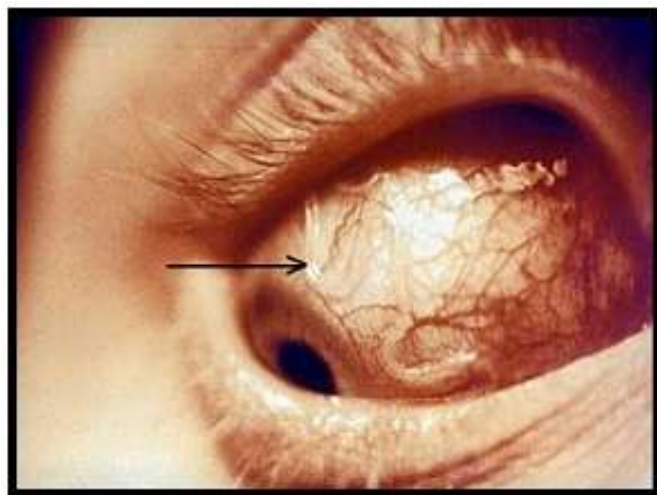
Răspândirea filariozei limfatice



Diferite forme de elefantiazis.

PLANȘA 99.

Loa loa și loaioza



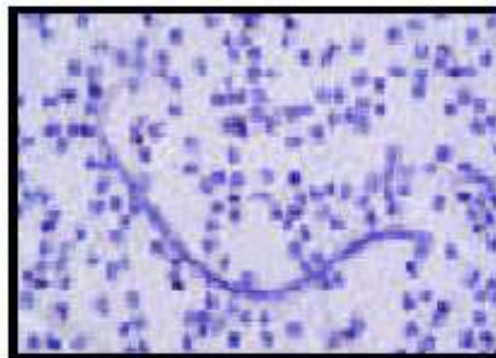
(după Parasitological Diagnostics Aids Page)

Loa loa în ochi

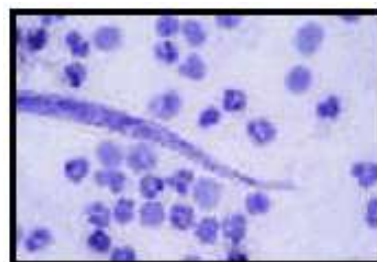


(după Parasites and Parasitological Resources)

Răspândirea geografică



Loa loa: colorație cu hematoxină Mayer (400 X), colorație Giemsa.



Nucleii formează un rând continuu. Este vizibil și învelișul.
(Detaliu a zonei caudale, colorație Giemsa).

Alte boli provocate de către artropode

Miazele – (de la *Muia* = muscă și *iasis* = boală)

Termenul de miază (myiasis) a fost propus pentru prima dată de către Hope (1840) cu referire la bolile oamenilor cu origine specifică datorată numai larvelor de diptere, opus celor cauzate de larvele de insecte, în general.

Apoi miazăle au fost definite ca: „*infestarea animalelor vertebrate vii cu larve de diptere care, cel puțin pentru o anumită perioadă, se hrănesc cu țesuturile vii sau moarte, cu substanțele lichide din corp sau cu hrana ingerată de către gazdă*” (Zumpt, 1965).

Există două sisteme principale pentru categorisirea miazălelor: unul **anatomic** ce exprimă relația dintre localizarea infestării și gazdă (**Tabel 25**) și altul **entomologic** în raport cu gradul dependenței de gazdă (**Tabel 26**).

Generalități: boli parazitare datorate larvelor unor muște (diptere cu metamorfoză completă). Ele sunt, de regulă, accidentale la om și adesea sunt exotice. Muștele duc, în general, o viață liberă. Femelele depun ouăle din care ies larve L1 (asticote), ce pătrund activ sau pasiv în viitoarele gazde (**Planșa 100**).

Aceste larve pot efectua migrații complexe și după o perioadă de timp variabilă ajung la forma L3, în punctul de emergență. Larva L3 iese din gazdă și are loc împuparea, ce se efectuează pe sol și dă naștere unui adult liber.

Cel mai des miazălele sunt întâlnite la animale. La om sunt întâlnite numai în condiții particulare: igienă precară, stare generală proastă, contactul cu animalele, viața în exterior etc.

Larvele distrug țesuturile sănătoase sau pe cele în descompunere pentru a se hrăni.

Morfologia generală a stadiilor larvare, L1, L2 și L3 se caracterizează prin:

- aspect vermiform, alungite, conice sau ovale;
- culoare albicioasă;
- cuticulă ornată cu protuberanțe sau spini;
- 12 segmente în general;
- absența extremității cefalice dar extremitatea anterioară este mai ascuțită și prezintă o armătură bucală complicată (2 croșete);
- un schelet intern la nivelul primelor segmente;
- aparatul respirator este constituit din stigmată și din trahee la care se poate adăuga posibilitatea unei respirații trans-cutanee.

Stigmatăle sunt, în general, în număr de patru: 2 stigmată anterioare și 2 stigmată posterioare foarte adâncite. Structura stigmatălelor este caracteristică și servește la diagnoza speciilor. Stigmatălele posterioare se deschid la nivelul unei plăci chitinoase rotunjită cu aspect foarte variabil.

Clasificarea miazălelor se poate face după următoarele criterii:

- clasificarea parazitologică;

- clasificarea zoologică;
- clasificarea clinică.

Sub aspect clinic miazele pot fi: subcutanate sau cutanate (furunculoase, ambulatoare, agățătoare), ale cavităților și ale feței (oculare, nazale), ale rănilor, ale intestinului, vezicii, vaginului, superficiale, ale pliurilor și generalizate.

A – Miaze subcutanate sau cutanate

Miaze furunculoase: *Dermatobia hominis* (America tropicală); *Cordylobia anthropophaga* (Africa tropicală); *Hypoderma* (*Hypoderma bovis* și *Hypoderma lineatum*); Localizare: Emisfera nordică deasupra paralelei 20.

Miaze ambulatoare: *Hypoderma bovis*; *Hypoderma diana*.

Miaze agățătoare: *Gasterophilus*; *Hypoderma*.

B – Miaze ale cavităților și ale feței

Miaze nazale: *Oestrus ovis*; *Rhinoestrus*.

Miaze oculare: externe, interne (anterioare și posterioare).

C – Miaze ale rănilor: *Callitroga hominivorax*; *Chrysomya*; *Wohlfahrtia*; *Lucilia*; *Calliphora*

D – Miaze ale intestinului, vezicii, vaginului

E – Miaze superficiale, miaze ale pliurilor, larve hematofage:

Auchmeromyia

F – Miaze generalizate

Sistemul anatomic de clasificare a fost propus de Bishopp (Patton, 1922) și apoi a fost modificat de către James (1947). Sistemul este folositor pentru diagnosticul practic (Zumpt, 1965).

Totuși, Patton (1922) l-a găsit nesatisfăcător, dacă sunt luate în considerație relațiile evoluționare și cele biologice, deoarece speciile individuale pot fi atribuite mai multor grupe, iar diferitele grupe conțin specii cu diferite nivele de dependență față de gazdă. El pune accentul pe sistemul bazat pe gradul de parazitism arătat de către muște (**Tabel 26**).

În plus, Patton (1922) a definit un al treilea grup de specii ce produc miaze, acelea ce pot cauza miaze accidentale, dacă ouăle sau larvele lor sunt ingerate de către gazdă. Zumpt (1965) le-a denumit pseudomiaze.

Bibliografie

Attwell, R.I.G. – 1966. Oxpeckers and their associations with mammals in Zambia. *Puku, Occas. Pap. Dep. Game Fish. Zambia*, 4: 17-48.

Coquerel, C. – 1858. Note sur les larves appartenant a une espèce nouvelle de diptère (*Lucilia hominivorax*). *Ann. Soc. Entomol. France*, 27: 171-176.

El-Azazy, O.M.E. – 1989. Wound myiasis caused by *Cochliomyia hominivorax* in Libya. *Vet. Rec.*, 124: 103.

FAO. - 1990. *Manual for the control of the screwworm fly, Cochliomyia hominivorax*, Coquerel. Rome, FAO. 93 pp.

Gabaj, M.M., Awan, M.A.Q., Wyatt, N.P., Pont, A.C., Gusbi, A.M., Benhaj, K.M. – 1989. The screwworm fly in Libya - a threat to the livestock industry of the Old World. *Vet. Rec.*, 125: 347-349.

Graham, O.H., ed. – 1985. Symposium on eradication of the screwworm from the United States and Mexico. *Misc. Pub. Entomol. Soc. Am.*, 62: 1-68.

Hightower, B.G., Adams, A.L. & Alley, D.A. – 1965. Dispersal of released irradiated laboratory-reared screw-worm flies. *J. Econ. Entomol.*, 58: 373-374.

Humphrey, J.D., Spradbery, J.P. & Tozer, R.S. – 1980. *Chrysomya bezziana*: pathology of Old World screwworm fly infestations in cattle. *Exp. Parasitol.*, 49: 381-397.

James, M.T. – 1947. *The flies that cause myiasis in man*. USDA Misc. Pub. No. 631. 175 pp.

Kettle, D.S. – 1984. *Medical and veterinary entomology*. London and Sydney, Cross Helm. 658 pp.

Knipling, E.F. – 1960. The eradication of the screwworm fly. *Sci. Am.*, 203: 54-61.

Smith, K.G.V. – 1986. *A manual of forensic entomology*. London, British Museum (Natural History). 205 pp.

Snow, J.W., Siebenaler, A.J. & Newell, F.G. – 1981. *Annotated bibliography of the screwworm, Cochliomyia hominivorax (Coquerel)*. USDA Science and Education Administration, Agricultural Reviews and Manuals, Southern Series No. 14. 32 pp.

Sutherst, R.W., Spradbery, J.P. & Maywald, G.F. – 1989. The potential geographical distribution of the Old World screwworm fly, *Chrysomya bezziana*. *Med. Vet. Entomol.*, 3: 273-280.

Thomas, D.B. & Mangan, R.L. – 1989. Oviposition and wound-visiting behaviour of the screwworm fly, *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae). *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 82: 526-534.

Zumpt, F. – 1965. *Myiasis in man and animals in the Old World*. London, Butterworths. 267 pp.

Tabel 25. Clasificarea miazelor după poziția lor anatomică în sau pe animalul gazdă.

Zumpt	Bishopp	James
Sanguinivor	Hematofage	Hematofage
Dermal/subdermal	Distrugătoare de țesuturi	Furunculare
	Migratoare subdermice	Pătrundere în organism
		Traumatisme/răni
		Anal/vaginal
Nasofaringian	Infestări la nivelul capului	Nas, gură și sinusuri
		Aural
		Ocular
Intestinal	Intestinal/urogenital	Enteric
		Anal/vaginal
Urogenital	Intestinal/urogenital	Incidente legate de aparatul excretor (vezica urinară) Anal/vaginal

Notă: Împărțirea miazelor în cinci grupe se bazează pe gruparea realizată de către Zumpt (1965) prima coloană. Coloanele doi și trei prezintă spre comparație grupările realizate de Bishopp (Patton, 1922) și modificările aduse de către James (1947).

Tabel 26. Clasificarea miazelor după relația parazitică dintre dipter și gazdă.

Grupul	Subgrupul	Remarci
Specific/obligatoriu		Parazitul dependent de gazdă pentru cel puțin o parte din ciclul sau de viață
Semi-specific/facultativ	Primar	Normal trăiește liber dar poate iniția miază
	Secundar	Normal trăiește liber dar nu poate iniția miază, totuși poate fi implicat dacă animalul este infestat de alte specii
	Terțiar	Normal trăiește liber dar poate fi implicat în miază atunci când gazda este pe moarte
Accidental/pseudo-miază		Larve ce trăiesc liber în mod normal dar care pot fi înghițite accidental și produc reacții patologice

Surse: Patton, 1922; Zumpt, 1965; Kettle, 1984

PLANȘA 100.

Forme de larve responsabile de miază



Larve de stadiul III ale unor specii de muște responsabile de miază.



Ciclul de viață la *Cochliomyia hominivorax*: ouă, trei stadii larvare, pupe și adulți.

Scabia (râie, la gale, mange)

Scabia sarcoptică este o afecțiune contagioasă a pielii, determinată de femela unui acarian microscopic *Sarcoptes scabiei*, specific omului, ce își sapă galerii în epidermă unde își depune ouăle, provocând astfel puternice mâncărimi nocturne. Acest acarian a fost descris în 1687 de către Bonomo și Cestoni dar descoperirea lor a trecut neobservată, rolul acarianului fiind confirmat definitiv de către Renucci (1834).

După tipul de transmisie, se disting râia zisă umană, caracterizată prin contaminarea ce se produce pornind de la o altă persoană și râia non-umană, caracterizată prin contaminarea pornind de la un animal (câine, cal, pisică, păsări) sau de la vegetale (arbuști, grâu).

Acarienii responsabili de râie la animale nu evoluează la om.

Paraziții responsabili de boală, *sarcoptes*, sunt acarieni de dimensiuni reduse, mai puțin de 0,5 mm lungime, ce se hrănesc cu sângele persoanei infectate.

Sarcoptes scabiei hominis este un parazit obligatoriu al speciei umane. El supraviețuiește doar câteva zile fără gazda sa. Este distrus la temperaturi ce depășesc de 55°C. Perioada de incubație, silențioasă, este de două – trei săptămâni (mai scurtă în cazul reinfestărilor – 3 zile).

Râia de origine animală, deși poate provoca leziuni pruriginoase, nu se dezvoltă la om decât atunci când contactul cu animalul este foarte apropiat și apar recidive.

Femelele sunt cauza mâncărimilor datorită canalelor pe care le sapă în piele pentru depunerea ouălor. Ciclul parazitar durează 20 de zile: după depunerea ponte larvele eclozează în câteva zile, se transformă în adulți în două săptămâni și ies la suprafața pielii pentru a se reproduce. Transmisia râiei este posibilă în acest moment și se realizează foarte rapid.

Râia umană se transmite numai prin contact fizic direct, ca în cazul raporturilor sexuale: de aceea, râia este uneori clasată printre *infecțiile cu transmisie sexuală*. Boala este foarte contagioasă, deoarece parazitul poate supraviețui aproape două zile în afara gazdei sale, în cearceafuri sau pe haine. Contagiunea pare să fie mai intensă în sezonul rece.

Datorită localizării în canale, *Sarcoptes* rezistă la măsurile igienice obișnuite (baie, săpunire). Parazitul este *imunogen*: el declanșează o reacție imunologică care este responsabilă de mâncărimi (**prurit**) și de leziuni ale pielii de tip **urticarie** (**Figura 5**).

Distribuția geografică a scabiei este **mondială** și se leagă de promiscuitate. Trebuie precizat că această afecțiune nu trebuie asociată întotdeauna cu igiena.

Biologie

Ciclul evolutiv la *Sarcoptes* este foarte simplu, deoarece se efectuează în întregime pe om.

Femela fecundată pătrunde în piele și își sapă între stratul cornos și cel mucos o galerie epidermică paralelă cu suprafața: „urma-canalul”, pe fundul acestuia sunt depuse ouăle. După ieșire din ou, *Sarcoptes* în toate stadiile (de la larvă la hexapod și la adult) își va petrece cea mai mare parte a timpului la suprafața tegumentelor, ceea ce explică *extreme contagiozitate a râiei*: simplul contact dintre două epiderme face să treacă agentul infecțios, indiferent de stadiu. Căldura, umiditatea și contactul prelungit facilitează acest pasaj. Uneori se remarcă o eozinofilie și o hiperIgE sanguină.

Clinica

Incubația lungă – o lună – corespunde multiplicării asimptomatice a primilor paraziți. Pacientul este contagios în timpul perioadei de incubație. Când populația de *Sarcoptes* conține 12-15 femele, se intră în **perioada de stare** caracterizată prin tetrada sa simptomatică :

- **prurit** intens, vesperal și nocturn, exacerbat de căldura patului;
- **eriteme papulo-veziculos** la coate și abdomen;
- **vezicule perlalte** de mărimea unui bold, semnul cel mai vizibil (pe fețele laterale ale degetelor, pe marginea palmelor);
- canale patognomonice uneori greu de localizat: mici linii sinuoase, de 5-10 mm lungime, terminate cu „eminența acariană” dispuse în spațiile interdigitale, pe pumni și în jurul mameloanelor la femeie, pe planta picioarelor la sugari.

Evoluția se face către generalizare și agravare datorită suprainfecțiilor de toate tipurile întâlnite în dermatologie: piodermite, eczeme, prurigo etc.

Simptome

Mâncărimile sunt primele semne ale acestei boli parazitare. Ele se manifestă cel mai puternic seara la culcare sau după o baie și pot provoca insomnie.

Dacă întreaga familie se scarpină ne putem gândi la râie chiar dacă semnele caracteristice nu apar încă pe piele. După apariția semnelor, la extremitățile acestor tunele lungi de câțiva milimetri la doi centimetri, ce șerpuiesc pe sub piele, se formează perle translucide minuscule, caracteristice bolii. La persoanele imuno-deprimare sau la persoanele în vârstă, râia poate avea un aspect particular. Leziunile sunt mai întinse, acoperite de cruste și sunt situate de preferință la nivelul extremităților. Acest caz se mai numește și *râie norvegiană*. Cu cât mâncărimea este mai puternică, crește intensitatea scărpinatului și deci riscul de suprainfectare.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe evidențierea paraziților adulți, a larvelor sau a ouălor, prelevarea se face la nivelul veziculelor perlalte sau din tunele. În absența unui tratament, râia la om persistă un timp indefinit și se poate complica cu eczeme. Râia non-umană, caracterizată de mâncărime dar fără tunele se vindecă spontan.

Diagnosticul este numai clinic: prurit, perle și mai ales tunele. În plus, scărpinatul distruge parazitul.

Nu există niciodată leziuni de râie sarcoptică la nivelul spatelui și al feței, cu excepția unor cazuri de imunodepresie la subiectul atins.

Prelevarea constă în deschiderea unui canal și identificarea femelei dar adesea el poate fi negativ. Materialul recoltat este pus pe o lamă microscopică într-o picătură de ser fiziologic și se observă la microscop pentru găsirea paraziților. Se poate face și un test cu cerneală de China (pentru vizualizarea canalelor) apoi se aplică tehnica precedentă pentru examenul direct.

Dermatoscopia (sau dermoscopia) permite vizualizarea parazitului și stabilirea rapidă a diagnosticului.

Tratament

Dacă se descoperă un caz de râie, se impune imperativ tratarea bolnavului și a tuturor persoanelor din anturaj chiar dacă acestea nu prezintă semne vizibile de scabie. Dacă apar cazuri în colectivități, se recomandă izolarea bolnavului timp de 48h de la începerea tratamentului. La început, se recomandă o baie caldă (dacă nu sunt contraindicații).

Există mai multe tipuri de produse folosite la tratamentul râiei (*benzoat de benzil, lindane, DDT, piretrine*). Unele sunt periculoase pentru copii deoarece pot provoca convulsii. Aceste produse se prezintă sub formă de loțiuni de uns pielea. Trebuie badijonată întreaga suprafață a corpului.

Ivermectina, luată pe cale orală pare să fie la fel de eficace ca și aplicațiile locale. În cazuri de suprainfecție se recomandă și antibiotice. Dacă mâncărimile sunt foarte puternice pot fi administrate calmante.

Trebuie dezinfectate și spălate (60°C) hainele, lenjeria, țesăturile ce îmbracă mobila etc.

În cazul râiei hiperkeratozice (norvegiene): se decapează cu vaselină salicilată 10% și se înlătură crustele.

Bibliografie

Corbett, E.L, Crossley, I., Holton, J., Levell, N., Miller, R., De Cock, K.M. – 1996. Crusted („Norwegian”) scabies in a specialist HIV unit: successful use of ivermectin and failure to prevent nosocomial transmission. *Genitourin Med*; 72:115-7.

Burkhart, K.M., Burkhart, C.N., Burkhart, C.G. – 1998. Our scabies treatment is archaic, but ivermectin has arrived. *Int J Dermatol*; 37:76-7.

Coleman, R. – 1996. The use of ivermectin in the treatment of scabies. *Ir Med J*; 89:167.

Currie, B., Huffam, S., O'Brien, D., Walton, S. – 1997. Ivermectin for scabies. *Lancet* ;350:1551.

DelGiudice, P., Carles, M., Couppie, P., Bernard, E., Lacour, J.P., Marty, P., Pradinaud, R., Ortonne, J.P., Dellamonica, P., LeFichoux, Y. – 1996. Successful treatment of crusted (Norwegian) scabies with ivermectin in two patients with human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol*; 135:494-5.

Gurevitch, A. W. – 1985. Symposium on parasitic infections. Scabies and Lice. *Ped Clin of North Am*; 32:4:987-1018.

Huffam, S.E., Currie, B.J. – 1998. Ivermectin for *Sarcoptes scabiei* hyperinfestation. *Int J Infect Dis*; 2:152-4.

Jaramillo-Ayerbe, F., Berrio-Munoz, J. – 1998. Ivermectin for crusted Norwegian scabies induced by use of topical steroids. *Arch Dermatol*; 134:143-5.

Jiminez-Lucho, V.E., Fallon, F., Caputo, C., Ramsey, K. – 1995. Role of prolonged surveillance in the eradication of nosocomial scabies in an extended care Veterans Affairs medical center. *Am J Infect Control*; 23:44-9.

Lam, S., Brennessel, D. – 1993. Norwegian scabies and HIV infection – Case report and literature review. *Infect Dis Clin Pract*; 3:169-173.

Meinking, T.L., Taplin, D., Hermida, J.L., Pardo, R., Kerdel, F.A. – 1995. The treatment of scabies with ivermectin. *N Engl J Med*; 333:26-30.



Figura 5. Râie – diferite forme de manifestare.

CAPITOLUL V

Aspecte ecologice și epidemiologice

Ecologia vectorilor

Ecologia și comportamentul uman

Ecosistemele și controlul bolilor transmise de vectori

Epidemiologia spațială: o disciplină emergentă (sau reemergentă)

Variațiile climatice și consecințele lor

Aspecte generale privitoare la controlul populațiilor de vectori

Ecologia vectorilor

Mediul abiotic

Dezvoltarea și reproducerea insectelor sunt puternic influențate de o varietate de factori abiotici. Acești factori pot influența insectele direct sau indirect (prin efectele pe care le au asupra altor organisme), pe termen scurt sau îndelungat.

Lumina, spre exemplu, poate exercita un efect imediat asupra orientării insectelor dacă acestea sunt în căutarea hranei și poate induce schimbări în fiziologia acestora legate de anticiparea unor condiții adverse în viitor.

Un alt factor abiotic la care insectele sunt supuse în mod obișnuit sunt pesticidele (deliberat sau întâmplător). În afară de efectul letal al dozelor acestor substanțe chimice, pesticidele pot avea efecte indirecte mult mai subtile asupra distribuției și a abundenței speciilor, spre exemplu, alterarea raporturilor dintre pradă și prădători; dozele subletale pot induce schimbări ale fecundității sau ale ratelor de dezvoltare.

În condiții naturale organismele sunt supuse influențelor combinate ale factorilor de mediu biotici și abiotici, combinații care în cele din urmă sunt cele ce determină distribuția și abundențele speciilor.

Foarte frecvent, se întâmplă ca efectele unui factor să modifice răspunsul unui organism față de alt factor. Spre exemplu, lumina, prin inducerea diapauzei poate face ca insectele să nu răspundă la fluctuațiile de temperatură. Ca rezultat, insectele nu sunt deranjate de temperaturile anormal de scăzute, dar ele nu trebuie să devină active în perioadele temporare cu temperaturi mai ridicate, ce pot să apară în mijlocul iernii.

Distribuția și abundența insectelor sunt puternic afectate de către temperatură, fotoperiodism, umiditate și de vreme.

Temperatura – ca poichiloterme, insectele au o rată metabolică care între limitele legate de specie și de stadiul de dezvoltare sunt proporționale cu temperatura. Rata lor de dezvoltare între aceste limite este invers proporțională cu temperatura.

În afara acestor limite insectele pot supraviețui dar dezvoltarea lor este încetinită sau oprită. Temperaturile extreme pentru supraviețuire sunt cunoscute ca *limite letale superioare* și *inferioare*. Supraviețuirea la temperaturi extreme este asigurată prin:

- comportament, ascunderea sau ovipoziția în substrat, și/sau
- intrarea într-o stare fiziologică de “somnolență” (diapauză).

La temperaturi apropiate de punctul de îngheț, insectele pot deveni tolerante la îngheț printr-o serie de mecanisme ce împiedică acest proces (producerea unor polihidroxili de crioprotecție, a unor proteine ce asigură histerezia termală precum și a proteinelor ce nuclează gheața). La speciile ce trăiesc în habitate al căror climat este favorabil dezvoltării și/sau reproducerii numai pentru o perioadă

limitată în fiecare an, temperatura poate fi un important sincronizator al dezvoltării și/sau al ecloziunii.

Fotoperiodismul – ciclul natural de 24 de ore – în care lumina alternează cu întunericul, exercită influențe cu efecte pe termen scurt și pe termen lung asupra comportamentului și a fiziologiei insectelor menținându-le conectate la schimbările condițiilor de mediu. La puține specii schimbarea intensității luminii impietează activitățile diurne, ele fiind exogene.

La majoritatea speciilor, ritmurile diurne (circadiene) de activitate (activitățile locomotoare, de hrănire, comportamentul de împerechere, ovipoziția și ecloziunea) au o origine endogenă și sunt controlate de către fotoperiodism. Răspunsurile insectelor față de schimbările sezoniere ale fotoperiodismului le permit să exploateze condițiile cele mai favorabile pentru dezvoltare și reproducere precum și supraviețuirea în acele perioade în care condițiile climatice sunt adverse.

Dintre procesele pe termen lung afectate de către fotoperiodism fac parte natura și rata dezvoltării, capacitatea și abilitatea reproductivă, eclozarea sincronizată, diapauza și posibil rezistența la înghețare.

Diapauza este o stare determinată genetic de încetinire a dezvoltării. Ea poate să apară în orice stadiu al ciclului de viață și este specifică fiecărei specii. Fotoperiodismul o influențează mai timpuriu decât momentul în care apare diapauza, fapt ce oferă mai multă siguranță atunci când se produc schimbări premature și neobișnuite ale vremii. Inducerea diapauzei este la majoritatea speciilor un răspuns la numărul absolut de zile luminoase (numărul de ore cu lumină dintr-un ciclu de 24 de ore) mai degrabă decât diferența zilnică în lungimea zilei.

Pentru fiecare specie există o lungime critică a duratei luminoase zilnice de la care incidența diapauzei (proporția de indivizi ce intră în diapauză) se schimbă evident. Insectele de zi lungă se dezvoltă continuu în toate perioadele luminoase apropiate de perioada luminoasă critică (de regulă 16 ore de lumină pe zi) dar intră în diapauză în zilele scurte. Insectele de zi scurtă se dezvoltă continuu la lungimi ale zilei apropiate de valoarea critică (de regulă 12 ore). Insectele de zi scurtă/zi lungă dar cu lungimi intermediare (14-16 ore de lumină pe zi), au dezvoltarea continuă în ambele situații cu o incidență ridicată a diapauzei.

Valoarea duratei critice a luminii zilnice pentru o anumită specie se poate schimba în funcție de temperatură, latitudine și de cantitatea de hrană disponibilă.

Apa este un alt factor important și determinant al distribuției și abundenței insectelor. O problemă pentru majoritatea speciilor terestre este legată de reducerea pierderilor de apă prin tegument, sistemul traheal și excreție. La stadiile post-embrionare acest lucru se realizează cu ajutorul cuticulei relativ impermeabile, valve și/sau peri care reduc evaporarea apei, producerea de urină foarte concentrată, precum și prin selectarea unui microclimat mai umed. Ouăle sunt acoperite de către chorion și pot fi depuse într-o ootecă sau pe substrat. Pentru unele specii ce trăiesc în zonele cu climat rece stratul de zăpadă poate fi important ca izolator (previne desicația).

În plus, fața de temperatură și lumină alți factori abiotici importanți care afectează distribuția și abundența insectelor acvatică sunt concentrația oxigenului, concentrațiile diferiților ioni și mișcările apei.

Datorită mărimii lor, insectele pot fi puternic afectate de vreme, în special de temperatură, vânt și precipitații.

Vântul afectează rata pierderilor de apă din corp și este un agent important de dispersie pentru unele specii terestre. Împrăștierea de către vânt poate fi adaptativă fapt ce poate fi un avantaj pentru speciile care migrează către noi locuri de înmulțire. Formele de migrație variază cu specia sub aspectul procentului de populație care migrează (dacă migrează toate generațiile sau numai anumite stadii) a distanței parcurse și dacă migrația este continuă sau intermitentă.

Mediul biotic

În cele ce urmează vor fi prezentate o serie de aspecte ce vizează interacțiunile insectelor cu alte organisme (din aceeași specie sau din specii diferite), interacțiuni ce le afectează capacitatea de a supraviețui și de a se înmulți.

Hrana este unul dintre cei mai importanți factori biotici iar insectele sunt implicate într-un spectru larg de relații trofice cu alte organisme vii sau moarte. Deoarece majoritatea insectelor se hrănesc cu materiale vegetale într-o formă sau alta, ele sunt componente cheie în fluxul de energie și pentru ciclarea materiei din ecosisteme. Se cunosc însă și alte interacțiuni care nu sunt recunoscute ca fiind legate de hrănire și care constituie reglatori importanți ai distribuției și ai abundenței insectelor.

Mediul biotic al insectelor este compus din toate celelalte organisme care le afectează supraviețuirea și multiplicarea.

În mod normal hrana nu este singurul regulator important al abundenței insectelor deoarece și alți factori de mediu au efecte adverse semnificative asupra creșterii și reproducerii insectelor.

În plus, unele insecte sunt polifage iar larvele și adulții pot consuma tipuri diferite de hrană.

Cantitatea de hrană poate constitui un factor limitant în două situații:

- (1) dacă numai o parte din cantitatea totală de hrană este disponibilă;
- (2) dacă densitatea populației de insecte nu este controlată de alți factori.

Calitatea nutritivă a hranei marchează de asemenea ratele de creștere și fecunditatea insectelor.

Evoluția modului de hrănire a permis insectelor să exploateze virtual toate sursele de carbon organic.

Majoritatea speciilor sunt ierbivore și ca pradă pentru alte animale sunt elemente cheie în fluxul de energie dintre producătorii primari către consumatori secundari.

Altele sunt prădători, paraziți, patogeni, detritivore (în special în ecosistemele acvatice) sau pot intra într-o mare varietate de relații mutualistice cu plantele sau cu alte insecte.

Interacțiunile dintre insecte și alte animale pot fi intraspecifice sau interspecifice.

Interacțiunile intraspecifice le includ pe cele legate de subpopulare și pe cele care rezultă din suprapopulare. Populațiile în general se autoreglează, își mențin densitățile între limitele optime. În cazul speciilor „pradă” dacă densitățile scad, prădătorii pot avea mari dificultăți în găsirea hranei și atunci trebuie să migreze sau produc mai puțini descendenți. Astfel „specia prădată” poate supraviețui și se poate reproduce, fapt ce duce la refacerea densității populației originale. La unele specii, în condiții de subpopulare femelele produc mai multe ouă sau se reproduc partenogenetic. Suprapopulația dă naștere la competiția pentru resurse ca: locuri pentru ovipozitie, pentru iernat și adăpostire și ocazional pentru hrană, fapt ce face ca o mare parte din populație să fie expusă prădătorilor, efectelor vremii și bolilor. Dacă partea afectată din populație migrează poate crește canibalismul, femelele pot depune mai puține ouă și rata dezvoltării larvelor se poate reduce. Unele specii își reglează densitatea populației reproducătoare prin teritorialitate.

Dacă două specii care coexistă (trăiesc în același habitat) folosesc o resursă comună putem considera că ele sunt în competiție pentru acea resursă. Cu cât sunt mai strâns legate acele specii cu atât mai mult se vor identifica cerințele lor pentru aceeași resursă și deci competiția dintre ele va crește. Acest lucru poate duce în cele din urmă la înlăturarea din habitat a uneia dintre specii (excluziune competitivă).

Pentru a evita astfel de situații la speciile foarte înrudite au evoluat mecanisme care fac ca nișele lor să fie suficient de diferite pentru ca ambele să poată ocupa același habitat.

Aceste mecanisme includ segregarea spațială, selecția micro-habitatului, segregarea temporală (diurnă sau sezonieră) și preferințele de hrănire.

Insectele care sunt vâdate de către alte organisme pot scăpa de acestea ascunzându-se în substrat, în vegetație, devenind active în anumite perioade sau prin camuflaj. Unele specii sunt colorate aposematic și neplăcut, ele pot să se asemene între ele (mimetism Müllerian) și astfel dacă un prădător le învață colorația, speciile amenințate sunt protejate. O specie comestibilă (cea care mimează) poate să semene cu o specie necomestibilă (cea care este mimată – modelul) pentru a evita detecția (mimetism Batesian) totuși, ca această metodă să dea rezultate, se impune ca densitatea populației model să fie mult mai mare decât a celei care mimează.

Majoritatea insectelor prădătoare, parazitoizi și paraziți, pot avea ca pradă sau ca gazde organisme (mai mult sau mai puțin specifice) pe care le pot găsi pe mai multe căi:

- 1) localizarea habitatelor după mirosul emanat de hrana acestora (în special dacă a fost afectată de către prădător);

- 2) căutarea și localizarea prăzii, stimulată de mirosurile specifice, spre exemplu, cele ale fecalelor acestora;

- 3) acceptarea prăzii, care poate depinde de mărime, culoare, formă, textură sau gust.

Bolile cauzate de către microorganismele patogene, bacterii virusuri, fungi, protozoare și nematode sunt reglatori importanți ai populațiilor de insecte. Adesea incidența bolii într-o populație este scăzută iar boala se află în stadiul enzootic. Atunci când condițiile permit ca boala să se răspândească rapid în populație, boala este descrisă ca fiind epizootică. Apariția unei epizootii depinde de virulența, infectivitatea și viabilitatea patogenului, de densitatea, distribuția și mobilitatea gazdelor, a eventualilor vectori precum și de o serie de factori abiotici ca temperatura, umiditatea, lumina și vântul.

Calea normală de pătrundere a patogenilor este via intestinul mediu, totuși fungi intră de regulă prin tegument. Modul prin care microorganismele cauzează o stare patologică este foarte variat.

Bacteriile pot afecta epiteliul intestinului mediu, producând înfometarea sau invadează alte țesuturi provocând septicemie și/sau eliberarea de toxine.

Virusurile perturbă metabolismul celulelor gazdă.

Fungi pot afecta fizic țesuturile sau pot secreta substanțe histolizante sau toxice.

Protozoarele au un efect de debilizare generală și pot elibera toxine.

Nematodele pot fi parazite sau patogene.

Speciile parazite cauzează de regulă o dezvoltare anormală a larvelor sub aspect morfologic sau pot reduce fecunditatea. Unele se hrănesc cu anumite organe, spre exemplu gonadele și astfel exercită efecte specifice asupra gazdelor.

Nematodele patogene își eliberează bacteriile mutualiste în cavitatea corpului gazdei cauzând o septicemie rapidă urmată de moartea acesteia.

Informații asupra efectelor factorilor abiotici asupra distribuției și abundenței insectelor sunt oferite de către Varley *et al.* (1973), Price (1984), și alți autori în volumul editat de Huffaker și Gutierrez (1999).

Saunders (1974, 1981, 2002), Beck (1980) și Danks (2003) discută despre fotoperiodism la insecte iar Beck (1983, 1991) despre termoperiodism.

Ritmurile circadiene sunt examinate de către Giebultowicz (2000, 2001), Saunders (2002), Stanewsky (2002) și Homberg *et al.* (2003).

Tauber și Tauber (1976), Jungreis (1978), Denlinger (1986, 2002), Tauber *et al.* (1986), Zaslavski (1988), Nechols *et al.* (1999) și Danks (1987, 2001, 2002) revăd sezonabilitatea și diapauza.

Migrațiile și răspândirea sunt prezentate de către Johnson (1969), Wehner (1984), Danthanarayana (1986), Dingle (1989) și alți autori în volumele editate de Drake & Gatehouse (1995) și Woiwod *et al.* (2001). Duman și Horwath (1983), Baust și Rojas (1985), Bale (1996, 2002), Sømme (1999, 2000) și alți autori analizează rezistența insectelor la îngheț în volumul editat de Lee și Denlinger (1991).

Factorii abiotici care afectează distribuția insectelor acvatice sunt discutați de către Hynes (1970a,b), Macan (1974) și alți autori în volumele editate de Merritt & Cummins (1978) și Resh & Rosenberg (1984). Cloudsley-Thompson (1975) analizează adaptările insectelor ce trăiesc în mediu arid.

Matthews & Kitching (1984), Price (1997), Huffaker & Gutierrez (1999), Speight *et al.* (1999), și Schowalter (2000) discută interacțiunile insectelor cu alte organisme.

Ecologia insectelor acvatice este prezentată de către Resh Rosenberg (1984).

Relațiile trofice ale insectelor sunt discutate de Slansky și Rodriguez (1987).

De biologia paraziților și a parazitoizilor insectelor se ocupă Vinson (1975, 1984, 1985), Vinson & Iwantsch (1980), Powell (1999), Powell & Poppy (2001) și Price (1975).

Numeroase lucrări se adresează patogenilor insectelor în special aspectelor ce vizează acele organisme ce au potențial de control. Fuxa & Tanada (1987) și Beckage *et al.* (1993) [toate grupele patogene], Gaugler & Kaya (1990) și Bedding *et al.* (1993) [nematode], Arora *et al.* (1991) [fungi], Rothman & Myers (2000) [virusuri], Ferron (1978) și Hajek & St. Leger (1994) [fungi], Henry (1981) [protozoare] și Kaya and Gaugler (1993) [nematode].

Ecologia umană și comportamentul uman

Ecologia umană și comportamentul uman sunt factori cheie ce determină transmisia bolilor infecțioase umane. Atunci când ciclul de transmisie include țânțari, căpușe, rozătoare și alți intermediari, ecologia și comportamentul lor au un rol important. Pe măsură ce sunt implicate mai multe specii, nivelul de complexitate este din ce în ce mai ridicat. Ulterior, virulența patogenului, susceptibilitatea vectorilor săi și a gazdelor, imunitatea gazdelor și imunitatea colectivă a populațiilor gazdă contribuie la forța transmisiei. Semnificația factorilor climatici poate fi apreciată numai prin perspectiva luării în considerare a acestei complexități.

De aceea, ecologia și istoria naturală a transmisiei bolilor, în particular transmisia de către artropode, implică o multitudine de factori ce interacționează, fapt ce descurajează o analiză simplistă. Creșterea rapidă a incidenței unor boli cu răspândire pe plan mondial constituie cauza majoră a problemelor a căror principalii determinanți sunt factorii politici, economici, ecologia și comportamentul uman. Aplicarea creativă și organizată a resurselor pentru a conduce la modificarea acestei creșteri se impune urgent, independent de schimbările climatice.

Se constată o remarcabilă constanță în majoritatea articolelor ce au ca subiect schimbările climatice și bolile infecțioase. Ele numesc boala, descriu zona în care apare și modul în care se realizează transmisia și apoi se fac o serie de aprecieri asupra acțiunii temperaturii și a precipitațiilor asupra componentelor specifice ale ciclului de transmisie. Aceste aprecieri conduc la concluzii persuasive, deoarece ele sunt cel mai adesea intuitive: bolile tropicale vor provoca întotdeauna mai multe victime în țările tropicale (mai sărace) și se vor îndrepta către regiunile temperate, cele din regiunile temperate se vor deplasa către poli, toate vor migra spre altitudini mai ridicate și așa mai departe.

Unele dintre aceste predicții sunt întărite de „evidența” credibilă că procesul a început de mult. Majoritatea sunt focalizate pe bolile transmise de către artropode:

creșterea mortalității datorate malariei la tropice și deplasarea ei către altitudini mai ridicate, apariția unor cazuri în Europa, căpușele și bolile transmise de către acestea sunt în creștere și se deplasează spre regiunile nordice, febra chikungunya a apărut în Italia iar țânțarul (*Aedes albopictus*) responsabil de transmisie este nativ din Asia. Unele dintre articole se focalizează asupra vulnerabilității populațiilor umane din țările sărace și blamează activitățile națiunilor industriale.

Articole structurate de aceeași manieră și cu un mesaj similar sunt întâlnite în presa profesională științifică (WHO 1996, Lindgren & Gustafson 2001, McCarthy et al. 2001, Epstein 2005, Haines et al. 2006, McMichael et al. 2006, Menne & Ebi 2006). Unele se bazează pe modele matematice care selectează o variabilă climatică (de regulă temperatura), propun o interacțiune directă cu un parametru al transmisiei (multiplicarea patogenului, supraviețuirea vectorului) și ajung inevitabil la aceeași concluzie.

O tendință deplorabilă este aceea de a include un mesaj politic asociat respectivei probleme (subdezvoltarea fiind cel mai ades implicată).

Doi factori constituie cheia transmisiei bolilor infecțioase la oameni: ecologia și comportamentul uman.

Climatul și vremea sunt invocate adesea ca fiind parametrii dominanți ai transmisiei dar adevărata lor semnificație poate fi apreciată numai în perspectiva complexității. Temperatura, precipitațiile și umiditatea nu pot fi analizate independent. Efectele temperaturii sunt modificate de către umiditate. Evoluția zilnică a fiecăreia poate fi mai importantă decât valorile medii zilnice. Perioade scurte, atipice de cald sau frig pot fi mai semnificative decât mediile pe termen lung. Furtunile puternice pot avea un impact diferit de cel al unor ploi prelungite liniștite. Evenimentele unui an pot avea un impact semnificativ asupra anilor următori.

Câteva aspecte permit stabilirea semnificației acestor parametri:

- istoria prevalenței, a incidenței și a distribuției geografice în contextul unui climat predominant;
- prevalența actuală, incidența și distribuția geografică a bolilor în condițiile climatice actuale;
- studii direcționate asupra incidenței și a prevalenței, climat și vreme;
- studii empirice de laborator asupra unor parametri climatici, asupra patogenilor și a vectorilor;
- elaborarea de modele ce încearcă să descrie transmisia în termeni matematici.

Distribuția unor boli coincide cu unele caracteristici climatice dar în unele cazuri reversul nu este obligatoriu. Spre exemplu, malaria a dispărut „spontan” din areale largi din Europa de Vest și din America de Nord de la jumătatea anilor 1800, odată cu începerea perioadei actuale de încălzire (Reiter 2001).

Modificările neașteptate ale vremii pot avea ca rezultat o creștere a transmisiei dar și în acest caz trebuie să acționăm cu prudență, atunci când facem extrapolări la o viitoare incidență. Spre exemplu, scurte perioade de secetă pot

reduce transmisia malariei, în timp ce perioadele mai lungi pot iniția epidemii (Macdonald 1973).

Unii parametri pot fi mășurați în laborator (Christophers 1960, Monath 1998). Astfel, durata perioadei de **incubație extrinsecă** – timpul necesar ca un vector să devină infectiv după ce s-a hrănit cu sânge infectat – este invers proporțională cu temperatura. În multe zone de la tropice, temperaturile sunt mai mult decât adecvate pentru o incubatie rapidă dar temperaturile ridicate nu par să provoace o creștere semnificativă a transmisiei. Într-adevăr, temperaturile ridicate, în special la umiditate scăzută, pot reduce durata ciclului de viață a vectorului care constituie parametrul cel mai semnificativ în dinamica transmisiei.

Modelarea matematică – La începutul secolului XX, Sir Ronald Ross a dezvoltat intuitiv modele matematice simple pentru a descrie ciclul de transmisie al malariei. Evoluția computerelor a impulsionat modelarea matematică pentru a juca un rol major în descrierea sistemelor complexe, incluzând ecologia, epidemiologia și sănătatea publică (Murray 2002). Modelele sunt construite din variabile iar interacțiunile dintre acestea sunt descrise de seturi de ecuații (**operatori**). Sistemele complexe implică un mare număr de variabile și de operatori, pe măsură ce acest număr crește, sporește varianța și incertitudinea acestor modele.

Model de transmisie. Un exemplu este **capacitatea vectorială**, o cale convenabilă a exprimării riscului de transmisie:

$$C = \frac{ma^2p^n}{-\log_e p}$$

unde **m** este densitatea țânțarilor per individul uman, **a** este numărul mediu de înțepături realizat zilnic de către fiecare țânțar, **p** este probabilitatea ca țânțarul să supraviețuiască mai mult de o zi și **n** este perioada extrinsecă de incubatie – timpul necesar pentru dezvoltarea patogenului în țânțar pentru ca insecta să devină infectantă. Singurul factor variabil ce este afectat direct de către climat este **n**, care este invers corelat cu temperatura. Dacă **p** este mai mic decât unitatea, **pⁿ** va crește la temperaturi mai ridicate, totuși **p** poate descrește și sub influența altor factori. Deoarece, numitorul este o funcție exponențială, **p**, rata de supraviețuire, este dominantă.

Capacitatea vectorială și alte modele similare elementare au fost dezvoltate pentru a explora trăsăturile fundamentale ale transmisiei bolilor ce au ca vector culicidile, în contextul operațiilor de control al populațiilor. Cu excepția lui **n**, calcularea lui **C** depinde de valori cantitative ce pot fi obținute numai pe teren. Este dificil de estimat aceste valori în mod real, deoarece măsurarea lor depinde de un complex de supoziții. Mai mult chiar, **C** este limitat numai la parametri entomologici și la durata incubatiei extrinseci; el nu poate încorpora rata

parazitului la oameni sau în țânțari, precum și alți factori ecologici și de comportament.

Dacă aceste modele sunt utile pentru înțelegerea dinamicii transmisiei și ca instrument practic în situații specifice, astfel de modele au o valoare limitată pentru evaluarea impactului pe termen lung, a schimbărilor climatice, asupra transmisiei bolilor.

O abordare alternativă este analiza trecutului. Istoricul bolilor transmise de către vectori la diferite latitudini și în diferite perioade climatice poate să ne ajute să apreciem semnificația unor variabile climatice în contextul altor factori ce afectează transmisia.

În concluzie, singurul punct valid de pornire pentru studiul semnificației parametrilor climatici în transmisia bolilor îl reprezintă viziunea holistă asupra rolului comportamentului uman și al ecologiei umane în istoria naturală și dinamica unei boli infecțioase.

După ce am stabilit ce înțelegem despre sistemul analizat ca întreg, putem face speculații asupra unor scenarii viitoare în contextul schimbărilor climatice.

Speculațiile ce se fac asupra potențialului impact al încălzirii globale asupra sănătății umane vizează cel mai adesea bolile transmise de țânțari. Predicțiile arată că malaria se va muta în Europa, că denga se extinde în zonele tropicale, că iernile mai calde vor face ca virusul West Nile să devină enzootic în Statele Unite și altele.

Este destul de răspândită concepția greșită că bolile transmise de către țânțari au nevoie de temperaturi tropicale sau cel puțin de temperaturile cele mai ridicate din regiunile temperate. Harta izotermelor globale relevă că temperaturile de vară din unele regiuni temperate sunt la fel de ridicate ca cele din sezonul cald din unele regiuni de la tropice. Diferența crucială este că la tropice lipsesc iernile reci. Dacă patogenii tropicali ce au ca vectori țânțarii sunt introduși în regiunile temperate la momentul potrivit, ei pot fi transmiși dacă există vectorii potriviți.

La fel de greșită este și presupunerea că toți țânțarii mor în timpul iernii și că mortalitatea crește în iernile mai friguroase uitând de faptul că țânțari nativi din regiunile temperate și-au dezvoltat strategii pentru a supraviețui temperaturilor scăzute. La tropice sunt necesare adaptări comparabile pentru supraviețuirea în condițiile nefavorabile din perioadele de secetă, ce pot dura uneori câțiva ani. În ambele cazuri, asemenea adaptări impun o transmisie sezonieră.

Mediul fizic este un factor important de modificare a climatului local. *Anopheles arabiensis*, un vector important pentru malaria în Africa, poate supraviețui în Sudan la temperaturi externe de 55°C (Omer&Cloudsley-Thompson 1970). În Laponia, *Anopheles maculipennis* poate supraviețui iernii în case și în adăposturile pentru animale chiar la – 40°C (Hulden et al. 2005).

Aedes aegypti, principalul vector urban pentru dengă și pentru febra galbenă este o specie tropicală pentru care temperaturile apropiate de 0°C sunt fatale, dar specia este răspândită în 11 state din Texas la Carolina de Sud, unde supraviețuiește temperaturilor sub zero grade ale iernii în adăposturi protejate de frig (Carpenter and LaCasse 1955). De aceea, variabilele meteorologice au o valoare

limitată ca ghid pentru durata dezvoltării, comportament și distribuția geografică a speciilor de vectori, lucru valabil și pentru patogenii pe care ei îi transmit.

Ecosistemele și controlul bolilor transmise de vectori

Statutul actual al bolilor transmise de vectori

Infecțiile cu boli transmise prin vectori constituie una dintre cauzele majore de deces infantil, mai ales în țările în curs de dezvoltare. În ultimele decade, metode mai adecvate de tratament și de măsurare a stării de sănătate au îmbunătățit înțelegerea importanței acestor boli. Organizația Mondială a Sănătății (The World Health Organization) elaborează rapoarte anuale asupra numărului de decese și asupra **DALY** – un indicator complex al stării de sănătate (disability adjusted life years, a composite measure of health status combining premature death and sickness during life), pe categorii de boli în diferite regiuni ale globului (spre exemplu, WHO 2004a).

În ciuda progreselor tehnologice din unele regiuni, bolile transmise de vectori rămân printre cele mai importante cauze de îmbolnăvire.

Această situație este concentrată mai ales în regiunile cele mai sărace din lume.

Spre exemplu, malaria este responsabilă pentru aproximativ 11% din totalul îmbolnăvirilor din Africa, pe când în Europa toate bolile răspândite de vectori reprezintă mai puțin de 0,1%. Bolile transmise de vectori nu sunt numai un rezultat ci și o cauză a sărăciei.

Țările în care malaria este prezentă au venituri ale căror nivel atinge 33% din cel al țărilor fără malarie, aceasta fără a lua în considerare efectele situației lor în zonele tropicale, a izolării geografice și a istoriei lor coloniale (Gallup și Sachs 2001).

Evoluțiile metodologiilor de studiu a bolilor la nivel global au fost folosite pentru realizarea unor previziuni privitoare la impactul schimbărilor asupra bolilor în perioada 1990-2020 (Murray și Lopez 1996; Lopez și Murray 1998). Aceste previziuni sugerează că dezvoltarea economică va fi asociată cu o perioadă de tranziție epidemiologică. Schimbările asociate cu dieta și cu stilul de viață, cu creșterea urbanizării ca și abuzul sporit al unor substanțe, degradarea mediului, creșterea populațiilor, precum și conflictele la nivel regional vor spori riscul apariției unor noi focare de infecție.

Previziunile generale merg către o reducere a importanței bolilor infecțioase.

Totuși, natura precisă a tendințelor de viitor și un răspuns ferm al măsurilor de control al bolilor infecțioase, vor putea fi mai corect dimensionate numai pe baza înțelegerii factorilor ce afectează sau interacționează cu alte servicii oferite de ecosisteme. În plus, creșterea populațiilor umane și creșterea cererii pentru serviciile ecosistemelor / resursele naturale vor continua și chiar vor spori, amplificând interacțiunile umane cu procesele naturale, ce influențează transmisia bolilor infecțioase.

Toate bolile sunt influențate într-o măsură mai mare sau mai mică de către mediu. Cele transmise de către vectori au la bază mai multe rațiuni.

- Aceste boli sunt foarte sensibile la condițiile ecologice deoarece o serie de condiții de mediu (temperatura, precipitațiile) afectează agenții patogeni (paraziții malariei sau virusurile dengăi), insectele și alte gazde intermediare care îi transmit.

- Unele dintre aceste infecții sunt direct legate de anumite tipuri de ecosisteme naturale (păduri și zone umede).

- Aceste infecții sunt puternic corelate cu sărăcia și cu alte aspecte ale bunăstării umane.

De asemenea, trebuie evaluate răspunsurile potențialelor politici ce pot reduce importanța acestui subiect din perspectivă ecosistemică. În această perspectivă, trebuie luat în considerare impactul asupra ecosistemelor și răspunsul diferitelor politici de management, iar păstrarea serviciilor ecosistemelor este văzută ca o prioritate.

Mai trebuie menționat faptul că infecțiile cauzate de vectori sunt influențate de un spectru larg de factori care nu sunt legați direct de serviciile ecosistemelor. Aceștia includ capacitatea serviciilor de sănătate publică de a preveni, detecta și de a trata bolile, precum și de „buna guvernare”. Este necesar ca aceste servicii să răspundă la necesitățile cetățenilor și ca resursele pentru controlul bolilor să nu fie irosite datorită ineficienței sau corupției.

Recunoașterea importanței acestor influențe se bazează pe legătura directă dintre **controlul bolilor** și **mediu** și include:

- revederea mecanismelor de bază a funcționării ecosistemelor și a factorilor de comandă ce influențează și reglează transmisia de către vectori

- revederea tendințelor globale (comerțul, globalizarea, dezvoltarea economică și urbanizarea) ce acționează ca factori indirecți ce afectează starea ecosistemelor și bolile transmise de vectori

- revizuirea și evaluarea strategiilor de management integrat al vectorilor ce furnizează o bază cuprinzătoare pentru integrarea eficientă a măsurilor de control ținând cont de celelalte servicii ale ecosistemului

- descrierea răspunsurilor sociale și de comportament față de managementul bolilor cu vectori, în contextul susținerii unor politici integrate

- discutarea cooperării inter-sectoriale în promovarea analizei sistemice în managementul bolilor transmise de vectori.

Factorii de comandă ai mediului, starea ecosistemelor și efectele lor asupra bolilor transmise de vectori

Relația dintre condițiile ecologice și bolile transmise de vectori

O perspectivă ecosistemică asupra riscurilor pentru oameni reprezentată de către bolile transmise de vectori și asupra managementului acestora presupune aprecierea rolului unui spectru larg de tendințe de mediu și a rolului pe care

ecosistemele locale îl au în menținerea habitatelor vectorilor și facilitează transmisia.

Transmisia bolilor de către vectori este guvernată de aceleași principii ca și dinamica populațiilor altor sisteme ecologice. Probabil cel mai important concept este rata reproductivă (r) a vectorilor și a paraziților și capacitatea de suport (K) a unui habitat local pentru fiecare din aceste entități (Thomson et al. 2000). Ambele sunt influențate de condițiile de mediu.

Condițiile de mediu ce sunt afectate de factorii de habitat locali determină *capacitatea de suport a vectorilor de către ecosistem*, punctual modul în care abundența vectorilor este limitată de către procesele dependente de densitate (prădătorismul și competiția pentru hrană).

Din perspectiva sănătății publice, ecosistemele furnizează atât „deservicii” prin menținerea ciclurilor de transmisie a patogenilor, incluzând infecția oamenilor, cât și „servicii” prin reglarea acelor cicluri ce asigură echilibrul natural. Această stare de echilibru previne situațiile explosive în evoluția bolilor. Echilibrul serviciilor și al deserviciilor produse de ecosisteme depinde de natura interacțiunilor umane cu diferitele ecosisteme și de măsura în care acestea întăresc serviciile și elimină sau manageriază deserviciile.

Tendințele globale ca factori de comandă indirecte

Dacă sunt luate în considerare „răspunsurile” pentru a manageria bolile transmise de vectori este important să se recunoască faptul că acțiunile oamenilor ce au cele mai profunde efecte asupra transmisiei acestora nu sunt întotdeauna cele ce vizează direct controlul.

Pe măsură ce țările se dezvoltă, societatea umană se confruntă cu o rapidă expansiune a populației. Cuplată cu creșterea economică, aceasta a dus la o sporire a necesarului de energie și de hrană și deci a unei exploatare extinse a resurselor naturale. Consecința este expansiunea producției agricole, managementul apei și sistemele de irigații, construirea de baraje hidroelectrice, despăduririle, urbanizarea și, în general, o presiune tot mai accentuată asupra tuturor resurselor naturale. Toate acestea creează noi dezechilibre asupra ecosistemelor care la rândul lor au un impact profund asupra habitatelor vectorilor, asupra capacității de suport a mediului pentru populațiile de vectori și asupra transmisiei bolilor infecțioase (Molyneux 1997, 2003).

Presiunile create de către activitățile umane asupra mediului pot acționa direct sau prin mecanisme complexe, iar impactul lor este caracteristic unor situații specifice. Rezultatele unor astfel de procese pot duce la situații neașteptate. Astfel, intervențiile ce au ca scop sporirea serviciilor unui ecosistem pot avea ca rezultat creșterea frecvență sau izbucnirea unor episoade epidemiologice cu îmbolnăviri severe la nivelul populațiilor umane. Acest aspect este ilustrat de exemplul dengăi, transmisă de țânțarii din genul *Aedes* (*Aedes aegypti* și în mai mică măsură de *Aedes albopictus*) în areale urbane. Urbanizarea rapidă, acumularea de recipiente ce rețin apa (containere și butoaie de plastic), sporirea acumulării de rezerve de apă pentru uzul domestic au dus la înmulțirea habitatelor pentru reproducerea

speciilor de *Aedes*. Turismul internațional a contribuit la amestecarea diferitelor tipuri ale bolii, fapt ce a cauzat simptome clinice mai severe la indivizii expuși (**Planșa 101**).

Efectele schimbărilor pozitive sau negative – pe termen lung – de la nivelul ecosistemelor pot emerge mult mai târziu și complică evaluările inițiale asupra posibilului impact al dezvoltării asupra acestora.

Spre exemplu, despăduririle în America Latină au fost considerate inițial ca un factor de întrerupere a ciclului de transmisie în cazul leishmaniozei cutanate, cu reduceri asociate în transmisia bolii (Sampaio 1951). Totuși, după câteva decade s-a constatat o resurgescență a transmisiei bolii datorată în particular faptului că flebotomii vectori au devenit foarte abundenți în habitatele domestice și peridomestice (Walsh et al. 1993; Campbell-Lendrum et al. 2001).

Unele schimbări de mediu mediate de impactul activităților umane asupra habitatelor vectorilor, a gazdelor sau a transmisiei bolilor pot urma căi mult mai difuze și mai dificil de prezis cu acuratețe. Spre exemplu, efectele perturbării structurii biocenozei asupra transmisiei și a dinamicii unor patogeni, precum *Borrelia burgdorferi*, care este transmis prin mai multe rezervoare de animale gazdă și cauzează boala Lyme la oameni.

În general, este acceptat faptul că folosirea combustibililor fosili pentru producția de energie a indus schimbări la nivelul climatului global (IPCC 2001). Se pare că acest fapt a influențat biologia populațiilor de vectori și de patogeni peste tot în lume, cu efecte asupra aspectelor clinice ale bolilor la oameni (Patz et al. 2003).

Tehnicile analitice utilizate pentru a estima riscurile pentru sănătatea umană în cazul schimbărilor din ecosisteme se îmbunătățesc continuu, dar ele nu pot furniza decât o ghidare aproximativă. Ele tind să excludă efectele care au o probabilitate redusă de apariție într-o anumită zonă, dar care pot avea, potențial, consecințe devastatoare. Acesta este riscul particular din zonele care combină o rată ridicată de dezvoltare și schimbările din ecosisteme cu densități ridicate ale populației precum China. Aceste evenimente cu probabilitate scăzută, dar cu consecințe puternice sunt un argument în favoarea unor răspunsuri ce reflectă principiul precauțiunii (prevenirii – Declarația de la Rio – 1992 Asupra Mediului și a Dezvoltării). În termeni practici, asta înseamnă că se impune întărirea măsurilor de protecție și de supraveghere a ecosistemelor – ca o măsură de prevenire – cu scopul de a reduce a riscurilor de izbucnire ale unor epidemii.

Bolile transmise de vectori în cadrul ecosistemelor

Sunt luate în considerație politicile și strategiile pentru managementul bolilor transmise de vectori. În particular, este evaluată relevanța emergentă a managementului integrat al vectorilor care furnizează cadrul conceptual al managementului de mediu și a altor instrumente pentru controlul bolilor, într-un context ecosistemic.

Fauna sălbatică și bolile emergente

Fenomenul cunoscut sub denumirea de «boli emergente» face obiectul unei bogate literaturi. Cu toate acestea se constată totuși că decidenții din lumea medicală și veterinară se interesează prea puțin asupra originii emergentei și pentru a cunoaște sursa potențială reprezentată de fauna sălbatică (**Planșa 104**).

Mecanismul emergentei comportă două etape, pe care Morse le prezintă sub denumirea «*viral traffic*» (Morse S.S., 1995) iar Combes sub cea de «străpungerea filtrelor de întâlnire și de compatibilitate» (Combes C., 1995). În această schemă conceptuală, contaminarea se face de la o sursă «rezervorul» ce amenință o victimă (gazda receptivă) infectată de către agentul patogen. Transferul acestuia se face prin contact direct «*vehiculare*» sau vectorizare. Această etapă de «*întâlnire*» **transmisia** la scara a doi indivizi se poate realiza ca urmare a unei **propagări** la scara unei populații dacă condițiile de întâlnire sunt favorabile, adică dacă există o legătură epidemiologică între indivizi (întâlnirea) și dacă țesuturile indivizilor sunt permissive pentru agentul patogen (compatibilitate). Astfel, se poate produce ceea ce Combes denumeste capturarea gazdei de către agentul patogen «emergență».

Prima condiție (întâlnirea) este favorizată în mare măsură de sporirea transporturilor la nivel planetar și de schimbările de mediu.

A doua condiție (compatibilitatea) urmează mecanisme foarte complexe, uneori neclare, ce conduc la adaptarea patogenului la o nouă gazdă. Astfel, relativa permeabilitate a barierei dintre specii este depășită cu ușurință. Încă din secolul al XIX-lea Virchow a inventat noțiunea de **zoonoză**, fapt ce a condus la ideea că există o singură medicină fără frontiere între infecțiologia umană și cea veterinară.

Prin «animal sălbatic» se înțelege un individ sau o populație de animale ce nu au fost supuse unei selecții zootehnice și nici nu le-a fost restrânsă posibilitatea de deplasare. Comparativ cu biodiversitatea existentă pe Pământ, putem spune că numărul animalelor domestice este foarte mic.

Cu toate acestea, dacă specia umană încearcă să stăpânească bolile cele mai devastatoare pentru animalele domestice (Organizația Mondială a Sănătății Animale), este departe de a fi inventariat toți agenții patogeni ce circulă în populațiile de animale sălbatice, sursa potențială de «noi agenți patogeni», deci un imens rezervor de unde vor emerge viitoarele boli. Câteva exemple vin să sublinieze cele menționate anterior.

Transplantarea unui nou agent într-un ecosistem – pe primul loc se situează iepurele *Oryctolagus cuniculus*, animal de experiență ce a fost victima **introducerii voluntare a virusului myxomatozei**, mai întâi în Australia, apoi în Europa în anii cincizeci sau a virusului calicivirozei hemoragice în Australia și apoi, mai recent, în Noua Zeelandă; aceste introduceri urmăreau utilizarea unei arme de luptă, zisă biologică, pentru a controla o specie considerată ca dăunătoare, prin utilizarea unor virusuri netransmisibile la alte specii animale.

În alte cazuri, introducerea unui animal într-un habitat a fost acompaniată simultan de **introducerea accidentală a unui agent patogen**, nedetectat.

Sosirea în Europa a șobolanului negru (*Rattus rattus*), probabil în secolul V, a fost acompaniată de epidemii umane de pestă bubonică. O specie de șobolan

(*Rattus norvegicus*), introdusă în secolul XVII, a răspândit peste tot în lume virusul Seul etc. Alte exemple demonstrează **adaptarea patogenului** la ecosistem, urmată de răspândirea pe scară largă a acestuia.

Din aceste exemple este de reținut că deplasările unei boli s-au făcut printr-un «salt» considerabil în spațiul ce depășește continuitățile geografice, implantarea bolilor producându-se ca urmare a intervenției directe, voluntare sau nu, a speciei umane. Acest tip de intervenții modifică profund echilibrele naturale constituind astfel o amenințare majoră pentru conservarea biodiversității, aspectul sanitar nefiind decât una din consecințele posibile.

În realitate, nici un model simplu nu este suficient pentru a explica emergența unei boli pornind de la un rezervor sălbatic. Toate exemplele citate corespund unei combinații de evenimente complexe, fiecare având o probabilitate foarte redusă. Riscul sanitar constă în multiplicarea acestor evenimente improbabile la scară mondială.

Modificările de mediu stau la originea «*traficului viral*» ce pune în «fierbere» circulația agenților patogeni, fapt ce permite creșterea nivelului de emisie periculos pentru om și pentru animalele domestice.

Această circulație a agenților patogeni participă la fenomene naturale ce rămân imposibil de controlat și joacă un rol în echilibrele ecologice naturale.

Mecanismele care explică emergența unei boli sunt în final similare:

- probabilitățile de expunere la o sursă de infectare ce provine de la fauna sălbatică (petrecerea timpului în aer liber, ecoturismul, moda animalelor de companie asociată cu transporturile internaționale)

- suprapunerea zonelor naturale cu arealele recente de colonizare umană aflate în dezvoltare rapidă ce amestecă problemele alimentare, despăduririle și urbanizarea necontrolată.

Dacă un agent patogen a depășit «filtrele de întâlnire» mai trebuie să supraviețuiască într-o nouă populație de gazde în condiții ecologice diferite de cele în care a evoluat anterior. Presiunile evolutive ce vor conduce la selecționarea unor tulpini cu caracteristici genetice stabile vor putea schimba de o manieră drastică un patogen ce trece de la propagarea în mediul natural la o propagare în populațiile umane sau în crescătorii.

Dacă luăm în considerare ansamblul factorilor luați în considerare pentru a explica întâlnirea dintre un patogen, fauna sălbatică și oameni ca punct de pornire pentru o boală emergentă, principalul factor de risc este acțiunea umană.

Aceasta favorizează contactele dintre speciile sălbatice, domestice și om, oferă agenților patogeni condiții favorabile de propagare și facilitează «depășirea barierei dintre specii».

Lecțiile ce se desprind din exemplele evocate conduc la măsuri de luptă ofensive sau preventive, mai mult sau mai puțin eficiente. Aceste măsuri nu fac încă obiectul unui concept global, care să considere fauna sălbatică ca un risc sanitar specific. Toate evenimentele epidemiologice se derulează adesea la nivelul «părții ascunse a aisbergului»: taxinomia rezervoarelor și a agenților patogeni,

ecologia agenților patogeni proprii faunei sălbatice ar merita o supraveghere sanitară particulară.

Serviciile sanitare și veterinare (adesea insuficiente pentru a face față sarcinilor cotidiene) nu vor putea reacționa unor amenințări de mare amploare. Acest lucru impune reformarea lor în profunzime sub aspectul guvernării, organizării, a volumului de resurse și a naturii diverselor parteneriate.

Limitarea contactelor dintre speciile sălbatice și cele domestice rămâne cheia de pornire a dispozitivului de control a unui risc sanitar emergent.

Totuși, diabolizarea faunei sălbatice nu va rezolva problemele; în majoritatea cazurilor animalul sălbatic fiind el însuși victima unei boli emergente (Daszak P., *et al.* – 2001., Deubel V., *et al.* – 2002)., sursa domestică contaminând o țință sălbatică. De aceea, gestiunea atentă și durabilă a faunei sălbatice și a mediului său constituie o prioritate, nu numai pentru păstrarea unei resurse naturale, ci și pentru securitatea sanitară globală.

O analiză epidemiologică de finețe va permite identificarea în zonele de risc a regiunilor unde natura interfeței avifaună sălbatică / păsări domestice este cea mai potrivită pentru apariția unor focare și pentru a pune în mișcare acțiuni de prevenire eficiente pe termen lung.

Sistemele epidemiologice complexe înseamnă ceva mai mult decât simpla triadă „**vector-agent patogen-gază**”. În aceste *parasito-coenose* sunt implicate mai multe sisteme simple ca: sistemul vertebrat – rezervor – parazit, sistemul vertebrat – rezervor – artropod vector, sistemul parazit – artropod vector, sistemul vertebrat receptiv – artropod vector, sistemul vertebrat receptiv – parazit. Asupra acestor sisteme elementare acționează factori intrinseci (fiziologici, genetici, imunologici...) și factori extrinseci (climatici, ecologici...). Aceștia din urmă acționează mai ales asupra caracterului permanent sau temporar (sezonier al transmisiei), asupra incubăției extrinseci, asupra abundenței, activității, longevității, a ratei de înnoire a populațiilor de vectori și de vertebrate și ca urmare și asupra intensității și a ritmului cu care se realizează contactul între diferitele populații. Desigur, populațiile umane nu scapă acestor presiuni ecologice.

Epidemiologia spațială: o disciplină emergentă (sau re-emergentă)

Cuvântul **epidemiologie** provine din cuvintele grecești **epi**, ce înseamnă „în sau pe,” **dem**os, ce înseamnă „populație,” și **logos**, ce înseamnă „studiul ...” Dintre definițiile propuse cea care urmează prinde și subliniază principiile și spiritul epidemiologiei în contextul sănătății publice:

„Epidemiologia este **studiul distribuției și al determinantilor legați de starea de sănătate sau de evenimentele** ce se produc în **populații specificate și aplicarea acestui studiu pentru controlul problemelor de sănătate.**”

Caracterizarea distribuției evenimentelor legate de starea de sănătate este unul dintre aspectele abordate de către epidemiologie în sensul său larg și reprezintă **epidemiologia descriptivă**. Epidemiologia descriptivă furnizează răspunsuri la întrebări ca: *Ce? Pe cine?, Când? și Unde?*. Sunt organizate și analizate date în funcție de timp, loc și persoane. Aceste trei caracteristici reprezentând **variabilele epidemiologice**.

Epidemiologia mai poate fi folosită la găsirea cauzelor sau a altor factori ce influențează apariția evenimentelor legate de sănătate.

Epidemiologia analitică încearcă să răspundă la întrebări ca *Din ce cauză? și Cum?* s-au produs aceste evenimente prin compararea unor grupuri cu rate diferite de îmbolnăvire și cu diferențe ale caracteristicilor demografice, genetice sau imunologice, al comportamentelor, expunerii în mediu sau a altor potențiali factori de risc. Epidemiologia analitică **furnizează** calea către un răspuns: grupul pentru comparație. Aceste grupe, ce furnizează datele de bază, constituie elementul cheie pentru epidemiologia analitică.

Studiile epidemiologice se împart în două categorii: **experimentale și observaționale**.

Într-un studiu experimental, sunt determinate starea de expunere pentru fiecare individ (selecția clinică) sau comunitate (selecția la nivel comunitar); apoi la aceleași nivele sunt detectate efectele expunerii.

Într-un studiu observațional, care este mult mai comun, este observată expunerea rezultatul stării fiecărui participant la studiu.

Epidemiologia spațială este studiul variațiilor spațiale ale riscului de îmbolnăvire și a incidenței bolilor. Unele procese ecologice pot prezenta trăsături spațiale caracteristice cu puternice influențe asupra riscului sau al incidenței: spre exemplu, răspândirea patogenilor poate fi foarte localizată, vectorii sau rezervoarele pentru patogeni pot fi limitați spațial sau gazdele susceptibile pot fi grupate.

Deși dinamica spațială a unor boli infecțioase a constituit subiectul unor studii intensive, impactul structurii sistemelor ecologice asupra proceselor epidemiologice a fost foarte multă vreme neglijat.

Sunt puține studiile ce demonstrează modul în care compoziția ecosistemelor (tipurile de elemente) și configurația acestora (poziția acestor elemente) influențează riscul de îmbolnăvire sau incidența bolilor și sugerează că integrarea ecologiei cu epidemiologia poate fi benefică.

Patogenii pot folosi câteva modalități diferite pentru a fi răspândiți de la o gazdă infectată, la una neinfectată. Unele implică contactul direct (patogenii transmiși în timpul unor contacte agresive sau a celor sexuale), altele se bazează pe contactul indirect (patogenii excretați de către o gazdă ce sunt inhalați sau consumați de către alta), alții sunt dependenți de existența unui artropod vector. În majoritatea cazurilor, probabilitatea de transmisie scade puternic cu distanța față de gazda infectată. Drept consecință, factorii ce influențează pozițiile spațiale ale patogenilor, gazdelor și vectorilor, precum și posibilitatea ca ei să se întâlnească au o importanță fundamentală pentru dinamica bolilor.

Epidemiologia spațială a devenit principala disciplină științifică dedicată înțelegerii cauzelor și a consecințelor heterogenității spațiale în cazul bolilor infecțioase, particular în **zoonoze** (boli ce sunt transmise la oameni de la rezervoarele vertebrate non-umane).

Bazele epidemiologiei spațiale au fost puse de către parazitologul rus Pavlovsky, care într-o lucrare din anul 1930 descrie ceea ce el numea „landscape epidemiology” (Pavlovsky, E.N. – 1966). Conceptul său se bazează pe următoarele observații:

- bolile tind să fie limitate geografic;
- aceste variații spațiale se datorează variațiilor condițiilor fizice și/sau biologice pe care le suportă patogenul, vectorii și rezervoarele;
- dacă aceste condiții abiotice și biotice pot fi delimitate pe o hartă, atunci riscurile de moment și schimbările viitoare pot fi prevăzute.

Abordările „explicit spațiale” includ cartarea modului în care distribuția spațială a bolilor infecțioase se schimbă în timp (dinamica spațio-temporală); realizarea de hărți pentru riscul static, hărți bazate pe distribuțiile vectorilor, a rezervoarelor și a incidenței bolilor și incorporarea explicită a unor elemente din ecosisteme. Numai astfel, prin această integrare a diferitelor elemente se poate îmbunătăți înțelegerea și predicția riscului de îmbolnăvire.

Cartografierea riscurilor pe baza dinamicii spațio-temporale a bolilor

În epidemiologie hărțile au servit două scopuri distincte.

Primul se referă la analize retrospective spațio-temporale ale dinamicii unor epidemii pentru a înțelege care sunt factorii ce guvernează caracteristicile spațiale și rata răspândirii bolilor. Aceste analize presupun ca datele asupra incidenței bolilor să fie foarte precise – atât în spațiu, cât și în timp – și necesită modele spațiale sofisticate pentru a descrie în detaliu diferitele caracteristici. Dacă aceste cerințe sunt îndeplinite, această abordare poate fi utilă pentru prevenirea și tratamentul bolilor.

Al doilea scop major este acela de a caracteriza variațiile spațiale la momentul actual (static) al riscului ecologic de infecție și a cauzelor potențiale ale

acestor variații. Riscul ecologic poate fi definit ca probabilitatea expunerii la o infecție în absența unor măsuri active de prevenire. În ultimii ani, pentru anumite boli, au sporit eforturile pentru realizarea unor astfel de hărți de risc. Ele se bazează pe distribuțiile artropodelor vectori, a vertebratelor rezervoare sau a cazurilor de îmbolnăvire la diferite gazde, de regulă oamenii.

În general, procedura constă în:

- realizarea de hărți de distribuție pentru vector, rezervor, sau boală;
- folosirea datelor achiziționate de la distanță (remote-sensing data sau cu ajutorul sistemelor **GIS**) pentru a caracteriza distribuția parametrilor abiotici și uneori a vegetației ce pot influența vectorul sau rezervorul;
- selectarea variabilelor care sunt cel mai puternic asociate (corelate) cu distribuția vectorului, rezervorului sau cu boala;
- pe baza hărții actuale, proiecția distribuției variabilelor identificate pe arealele analizate și pe poziții viitoare pentru realizarea de predicții asupra riscului de îmbolnăvire;
- ghidarea intervențiilor ce se impun (aplicarea de pesticide, vaccinări etc.).

Cartografierea riscurilor bazată pe vectori

Ratele demografice ale artropodelor vectori ai unor patogeni umani tind să fie sensibile la variațiile de temperatură și umiditate. Temperaturile scăzute induc mortalitatea sau diapauza, încetinesc ratele de dezvoltare sau reduc activitățile de căutare a gazdelor (Rogers, D.J., Harvell, C.D. et al.). În mod asemănător, precipitațiile creează noi habitate pentru reproducere (țânțari, ceratopogonide), iar umiditatea ridicată este necesară pentru supraviețuirea unor insecte și căpușe (Bertrand, M.R.). Dependența vectorilor de condiții abiotice specifice, combinată cu progresele realizate în realizarea măsurătorilor și cartarea variațiilor lor de la distanță (remotely sensing) au stimulat eforturile de a crea hărți de risc pentru bolile transmise de vectori (Kitron, U.). Din multitudinea de variabile abiotice ce pot fi reprezentate spațial pe hărți este ales un subset ce va fi confruntat cu datele ce indică prezența ori absența sau abundența vectorilor. Acele variabile abiotice ce prezintă un grad ridicat de concordanță spațială cu distribuția vectorilor se presupune că pot fi cauzative și pot fi folosite la predicția distribuției vectorilor în areale nestudiate sau o unor distribuții viitoare sub forma unor scenarii diferite privitoare la schimbările climatice.

Limitele acestei abordări se împart în două categorii majore:

- Mai întâi, riscul de îmbolnăvire sau incidența este mai bine corelat cu abundența vectorilor infectați cu patogeni decât cu simpla prezență a vectorului sau cu abundența totală a vectorilor. Invadarea Americii de Nord de către virusul West Nile pare să nu fie corelată cu schimbările în distribuția sau abundența țânțarilor ci depinde de schimbările în distribuția virusului în vectori și de rezervoarele aviare (Marra, P.R. et al.). Abundența vectorilor infectați (Nicholson, M.C.) este utilizată, numai în cazuri foarte rare, pentru realizarea hărților de risc.

- Secundo, aceste studii sunt fundamental corelaționale și de aceea trebuie stabilite relațiile cauzale directe ce leagă condițiile de mediu cu distribuția sau abundența vectorilor.

Cartografierea riscurilor bazată pe rezervoare

Mai rar hărțile de risc sunt create pornind de la distribuțiile rezervoarelor reprezentate de către animalele sălbatice. Astfel de eforturi au avut succes în predicția riscurilor unor zoonoze transmise direct (ca sindromul pulmonar produs de hantavirus). Abundența rezervorului de *Peromyscus maniculatus* este predictibilă după compoziția asociațiilor de plante (pin și stejar a căror abundență este determinată utilizând imaginile obținute din satelit) iar cazurile de sindrom pulmonar cu hantavirus sunt predictibile pornind de la abundența șoarecilor. Prin contrast, în cazul tularemiei, boală bacteriană puternic patogenică la animalele sălbatice și la oameni (agentul cauzativ, *Francisella tularensis*), descrierile **SIG** ale habitatelor cele mai potrivite pentru *Microtus arvalis*, considerat a fi un important rezervor natural, nu permit predicția zonelor în care *Lepus europaeus* suferă epizootiile (Pikula, J. et al.). Recent, modelările **SIG** combinate cu măsurători statistice robuste ale corelării spațio-temporale a evenimentelor epidemiologice au demonstrat că localizarea cadavrelor de corb American *Corvus brachyrhynchos* în jurul orașului New York în anul 2000 poate fi folosită pentru a predicționa zonele cu victime umane pentru virusul West Nile în anul 2001 (Theophilides, C.N. et al.).

Cartografierea riscurilor bazată pe incidenței bolilor

Pentru anumite boli, particular pentru cele umane, există seturi de date extensive, cu o bună acuratețe spațială, în contrast cu situația tipică din cazul cartării vectorilor și a rezervoarelor.

Datele spațiale asupra incidenței bolilor pot fi folosite la extrapolarea riscului de expunere pornind de la distribuțiile actuale la noi zone geografice sau în viitor, sub presupunerea că incidența și riscul sunt puternic corelate. Hărțile de risc ce se bazează pe distribuțiile cazurilor actuale de îmbolnăvire pot fi privite ca incorporând variația spațială a tuturor factorilor de risc precum distribuția vectorilor, a rezervoarelor și a contactului dintre oameni și speciile cheie.

Dezavantajele majore ale utilizării incidenței bolilor la estimarea riscului includ:

- discrepanțe între risc și incidență. De exemplu, răspândirea pe scară largă a măsurilor preventive (filee contra țânțarilor, filtrarea apei de băut) pot reduce puternic incidența în areale în care riscul de expunere este ridicat (Thomson, M.C. et al.). O complicație suplimentară apare atunci când expunerea la un parazit duce la imunitate și în consecință la o incidență scăzută a bolii la nivelul segmentului de populație expusă anterior [Thomas, C.J.];
- standarde reduse sau inconsistente a raportării cazurilor, în special între granițele geopolitice. Subraportarea este o problemă notorie dar pentru

bolile cu simptome generalizate și cu dificultăți de diagnostic, supra-raportarea poate fi foarte de asemenea comună. Variațiile în tipurile de supraveghere (pasivă, activă, clinică și de laborator) sau definirea cazurilor pot reduce consistența evaluărilor;

- discrepanțele dintre localizările în care infecția a fost obșinută și cele în care boala s-a raportat. Aceasta este o problemă particulară pentru analizele la scară fină. Pentru toate aceste dezavantaje, rămâne nerezolvată problema cheie a modului în care acești factori contribuie simplu la erori întâmplătoare și când ei introduc tendințe spațiale sau temporale în analizele geografice.

Următoarele exemple ilustrează modul în care distribuția spațială a incidenței bolilor a fost folosită la stabilirea unor trăsături specifice a unor habitate asociate cu bolile sau la extrapolarea de la distribuția actuală la cea viitoare.

Falciparum malaria – Rogers și Randolph, au cartografiat distribuția pe plan mondial a malariei (*falciparum*) pentru a deriva limitele variate ale condițiilor abiotice (temperatură, precipitații și presiunea vaporilor) în care apare malaria (Rogers, D.J.). Apoi au proiectat distribuția viitoare a acestor granițe în funcție de proiecțiile asupra evoluției climatului pentru a face predicții asupra distribuției malariei. Proiecțiile lor, bazate pe condițiile climatice corelate cu cazurile de malarie, sugerează o mai mică creștere a numărului de cazuri datorate încălzirii globale decât proiecțiile bazate pe condițiile climatice corelate cu distribuția țânțarilor (Martens, W.J.M. et al.).

Leishmanioza viscerală – Werneck et al. folosesc analiza spațială pentru cazurile din nordul Braziliei pentru a identifica pădurile și pășunile ca factor major de risc (Werneck, G.L. et al.). Parazitul responsabil de producerea leishmaniozei viscerale este transmis de la rezervoarele vertebrate la om de către flebotomii vectori iar în unele cazuri câinii domestici sunt implicați ca rezervoare gazdă importante.

Identificarea pădurilor și a pășunilor, mai degrabă decât pe cea a habitatelor peridomestice ca habitate de risc sugerează că fauna sălbatică și nu cea domestică este rezervorul pentru parazitul *Leishmania*.

Oncocercosa și schistosomiaza – aproape 50% dintre variațiile incidenței oncocercozei în satele din vestul Africii sunt explicate de variații ale gradului de acoperire a terenului (păduri, alte categorii de terenuri) și mai puțin de precipitații, temperatură sau sol (Thomson, M.C. et al.).

Bolile transmise de către căpușe au reținut atenția epidemiologilor în context spațial. Distribuția encefalitei de căpușă în Europa poate fi prezisă de indicele NDVI (vegetație) și de temperatura de la suprafața solului (Randolph, S.E.). Se pare că temperatura are un efect mai subtil asupra dinamicii transmisiei patogenului de la vertebratul gazdă la căpușă. Transmitia encefalitei necesită nimfe infectate și larve neinfectate care să se hrănească simultan pe gazdele individuale precum și probabilitatea cohrănirii depinde de activitatea sezonieră sincronă a larvelor și a nimfelor, care la rândul ei depinde de schimbările sezoniere ale temperaturii de la suprafața solului.

Aceste exemple ilustrează modul în care datele asupra trăsăturilor biotice și abiotice măsurate de la distanță, combinate cu datele spațiale asupra incidenței bolilor, pot fi folosite la explorarea cauzelor ce amplifică riscul de îmbolnăvire. De asemenea ele mai sugerează că, dacă vectorii, rezervoarele, patogenii și oamenii răspund diferențiat factorilor biotici și abiotici, corelațiile dintre caracteristicile habitatului și incidența bolilor nu surprind întotdeauna mecanismele responsabile.

Incorporarea unor elemente explicite ale caracteristicilor de mediu

Dacă vectorii, rezervoarele și patogenii sunt influențate numai de caracteristici puternic localizate ale habitatelor, epidemiologii trebuie să ia în considerare contextul întregii zone. Ecologii au compilat o serie de exemple a modului în care contextul ecosistemelor, suplimentar față de trăsăturile locale de habitat ce influențează populațiile de animale și plante (Turner, M.G. et al.). Din păcate, numai pentru puține sisteme de boli există tipuri, mărimi și poziții ale elementelor de mediu (fragmente de habitat, gradienti fizici sau biotici și tipuri de matrici ale contextului general) și a conectivității lor considerate ca parametri potențiali importanți pentru generarea de riscuri sau incidențe (**Planșa 102, 103**).

Pentru boala Lyme, abundența căpușelor într-un habitat a fost corelată cu forma acestuia și cu gradul de conectivitate dintre segmentele cu o semnificație ridicată pentru căpușe și alte segmente, sugerând că mișcările gazdelor au o contribuție importantă asupra distribuției căpușelor. Exemplele arată că, cel puțin în unele cazuri, structura și compoziția elementelor de context în care se încadrează punctele focale trebuie luate în considerație împreună cu setul de trăsături biotice și abiotice strict localizate pentru a înțelege riscul de îmbolnăvire.

Avertismente și direcții de viitor

Întrebarea de bază la care trebuie să răspundă cei ce se ocupă de epidemiologia spațială este dacă riscul sau incidența de îmbolnăvire pot fi explicate (sau prezise) de distribuția vectorilor, a rezervoarelor gazdă sau a cazurilor umane. Totuși distribuția este un concept dificil. Realizarea unor hărți de distribuție pe baza prezenței sau a absenței (condițiile de graniță) este relativ simplă dar exclude informații potențial cruciale asupra abundenței vectorilor, a cazurilor, în întregul context. Chiar dacă sunt realizate cartări ale abundenței vectorilor, a rezervoarelor sau a incidenței bolilor, pot să se producă anumite subestimări dacă:

- infecția vectorilor variază spațial (țânțarii genului *Anopheles* sunt abundenți în mari areale geografice fără a provoca malaria, deoarece paraziții *Plasmodium* au fost eliminați), astfel presupusa corelație dintre simpla abundență a vectorului și riscul de îmbolnăvire dispare;
- abundența rezervoarelor vertebrate are o puternică dinamică spațială sau temporală, ce poate conduce la variații semnificative ale riscului ce pot fi insesizabile la trecerea de la o scară la alta de analiză;

- rezervoarele vertebrate sunt mai mult sau mai puțin delimitate de către variabilele climatice sau de vegetație ce pot fi măsurate și organizate prin tehnicile SIG;
- sistemul de îmbolnăvire este în dezechilibru; spre exemplu, dacă vectorul sau patogenul se află în plină expansiune. În acest caz presupunerea că vectorul sau patogenul trăiesc în acele zone în care sunt întâlnite în mod curent nu mai funcționează iar proiecția unor distribuții viitoare este compromisă.

Studiul importanței compoziției elementelor de mediu (numărul și tipurile de habitate) și configurația (relațiile spațiale dintre acestea – Dunning, J.B. et al.) cu dinamica bolilor se află abia la începutul explorărilor. Structura ecosistemelor are un puternic potențial pentru a influența dinamica bolilor prin impactul asupra condițiilor abiotice și a interacțiunilor asupra speciilor cu importanță pentru răspândirea și prevalența bolilor (**Planșa 107**).

Patogenii, vectorii, rezervoarele și gazdele sunt integrate în biocenoze unde gazdele interacționează direct sau indirect cu numeroase alte specii. Pe măsură ce bolile invadează noi areale sau își schimbă distribuția odată cu climatul sau cu schimbările în modul de utilizare a terenului apar noi probleme majore pentru cercetare deoarece trebuie determinat nivelul de complexitate ecologică necesar pentru a prezice cu acuratețe dinamicele spațiale.

La o extremă este noțiunea că speciile (inclusiv patogenii) sunt restricționate la nișe abiotice specifice, ce pot fi stabilite cu acuratețe și pot fi extrapolate în viitor (Peterson, A.T.).

La cealaltă este argumentul că interacțiunile trofice dintre specii și structura ecosistemelor contribuie crucial la caracteristicile actuale ale abundenței și distribuției, astfel că distribuțiile viitoare nu pot fi previzionate numai prin simpla urmărire a schimbării condițiilor abiotice (Schmitz, O.J. et al.). Ecologia spațială a bolilor pare să fie o platformă excelentă pentru explorarea acestor probleme.

Folosirea modelelor spațiale la generarea hărților de risc, urmată de evaluarea sensibilității și a specificității acestora poate conduce la formularea unor planuri specifice pentru managementul sau controlul bolilor. Tehnicile de epidemiologie spațială pot genera recomandări asupra țințelor de intervenție pentru prevenirea răspândirii bolilor. Succesul intervențiilor sugerate necesită efortul de colaborare dintre ecologi, epidemiologi și profesioniștii din sănătate pentru a le evalua fezabilitatea și eficacitatea. Dacă aceste colaborări sunt încununate de succes, vor putea stimula dezvoltările ulterioare din această zonă emergentă a cercetării.

Dezvoltări recente în realizarea analizelor de la distanță (remote sensing) în monitoringul de mediu

Instrumentele folosite pentru monitorizarea de la o oarecare distanță a condițiilor de mediu stau la baza „remote sensing”. Unele dintre ele realizează măsurători pasive [monitoringul energiei electromagnetice (**EE**) ce este emisă sau reflectată de o suprafață], altele realizează măsurători active (trimit pulsuri de **EE** care sunt reflectate de către o țință) [Lillesand, T.M. et al.]. Datele obținute sunt

interpretate pentru extragerea informației asupra caracteristicilor suprafeței pământului sau a atmosferei. Instrumentele pot fi amplasate pe diferite platforme, vehicule terestre, avioane sau sateliți. Cele amplasate pe sateliți oferă beneficii semnificative pentru unele aplicații deoarece pot furniza date istorice pentru comparații și analize; majoritatea celorlalte sisteme furnizează informații la un singur moment în timp, ceea ce face dificilă sau imposibilă detecția schimbărilor.

Există numeroase sisteme de remote-sensing bazate pe sateliți ce pot fi folosite pentru monitorizarea condițiilor de mediu. Ele diferă sub trei aspecte cheie: rezoluția lor spațială, temporală și spectrală.

Rezoluția spațială descrisă de numărul de pixeli ce furnizează informații asupra nivelului detaliilor spațiale ce trebuie interpretate. La sistemele civile există trei grupe majore de rezoluție: rezoluție ridicată (0,5-1,8 m), rezoluție medie (2,0-36 m) și rezoluție scăzută (> 36 m) (Stoney, W.E.). Sistemele de rezoluție ridicată prezintă cel mai mare interes datorită folosului lor în evaluarea acurateții clasificărilor (adevărul la nivelul solului) a datelor de mediu ce au fost interpretate pornind de la imaginile de rezoluție medie și joasă.

Platformele variază și sub aspectul ratelor temporale de revizitare, fapt ce le face mai mult sau mai puțin potrivite pentru monitoringul zilnic sau sezonier.

Rezoluția temporală poate fi de 16-17 zile. În particular în cazul sistemelor pasive, factori precum acoperirea cu nori a unei regiuni poate prelungi această scară de timp până la următoarea revizitare când cerul va fi descoperit.

Rezoluția spectrală este un domeniu major pentru dezvoltarea analizelor de la distanță (remote sensing). Sistemele anterioare ca, Landsat și SPOT, înregistrau energia reflectată de benzi relativ largi ale spectrului electromagnetic. Interesul actual este focalizat asupra imaginilor hiperspectrale, achiziția simultană a unor imagini în mai multe benzi spectrale, înguste, contigui. Aceste date pot prezenta o imagine mai detaliată asupra proprietăților spectrale ale regiunii și măresc acuratețea interpretării.

Radarul și LIDAR (light detection and ranging – detecția și intensitatea luminii) reprezintă alte două sisteme de remote sensing. Sistemele cu microunde active, în particular, reprezintă o altă zonă activă de investigație. Există trei sisteme civile și mai sunt planificate încă nouă până în 2010.

Unele dintre problemele ridicate de utilizarea datelor achiziționate prin remote sensing privesc aspectele de management și acces la acestea precum și colectarea, arhivarea și accesibilitatea datelor la scară globală. Acoperirea detaliată oferită de fiecare senzor individual generează o cantitate extrem de mare de date a ale căror valori primare ajunse la cercetători trebuie să le permită acestora examinarea permanentă și în timp real a schimbărilor de mediu. Cuplarea numărului mare de măsurători cu senzorii planificați ușurează integrarea datelor și accesul la ele fapt ce recomandă folosirea acestor tehnologii și de către epidemiologi. Din păcate, se pare că aspectele de management a datelor sunt mai puțin dezvoltate, iar lipsa unor surse planificate pentru metadatele ce trebuiesc colectate fac dificilă localizarea materialelor trebuincioase.

SIG sunt tehnici de achiziție, păstrare, regăsire, manipulare, analiză și distribuire a datelor ce au asociate atribute spațiale (Glass, G.E.). De aceea, ele reprezintă un instrument important pentru studiul în teren al elementelor epidemiologice (**Planșa 106**).

Ele pot fi folosite la localizarea cazurilor de îmbolnăvire și la stabilirea relațiilor spațio-temporale dintre aceste cazuri și unele caracteristici de mediu selectate. Nevoia de a integra cu acuratețe datele provenite din diferite surse și eficiența manipulare și reprezentare a unor date disparate au condus în ultima decadă la dezvoltarea unor sisteme software.

Progresele cele mai recente se focalizează asupra metodelor de analiză spațială a datelor asociate, alături de încercările mai vechi de a le reprezenta cu ajutorul hărților. Încercările de aplicare a metodelor statistice tradiționale au fost în general nesatisfăcătoare deoarece sublinierea unor corelații spațiale între observații violează unele elemente cheie (independența observațiilor) privitoare la majoritatea analizelor. Acest fapt se datorează exagerării importanței semnificației acordate analizei statistice (Lawson, A. et al.).

Trei zone majore de interes vizează analiza statistică **SIG** a datelor. S-au realizat mari progrese în aplicarea și dezvoltarea metodelor de detecție spațială și temporală a cazurilor grupate. Deși majoritatea metodelor detectează ușor grupele potențiale, ele nu permit stabilirea cauzelor ce fac posibile aceste grupări. Dacă scopul investigației este acela de a identifica zonele și momentele pentru investigații sau intervenții, acest fapt este mai puțin problematic decât situațiile în care obiectivul este acela de a identifica factorii de mediu de risc.

Metodele geostatistice folosite pentru estimarea nivelului de expunere la îmbolnăvire pentru zone în care nu s-au prelevat probe sunt, de asemenea, în progres (Lawson, A. et al.). Modelarea și estimarea factorilor de risc pentru izbucnirea unor epidemii prin modelări empirice de tip Bayesian sau cu ajutorul unor modele lineare generalizate au primit o atenție crescută ca metode ce pot încorpora corelarea în seturile de observații.

Variațiile climatice și consecințele lor

Schimbările climatice

Numeroși autori au scris despre schimbările climatice și sănătate, majoritatea prezentând boli cu transmisie prin vectori, în particular malaria (Haines et al. 1993, Martens et al. 1995a, Martens 1995, Martens et al. 1995b, Patz et al. 1996, Epstein 1997, Epstein et al. 1998, Haines 1998, Lindsay and Martens 1998, McMichael et al. 1998, Patz et al. 1998, Kovats et al. 1999, Patz and Lindsay 1999, Epstein 2000, Githeko et al. 2000, Haines et al. 2000, Kovats 2000, Patz et al. 2000, Haines 2001, Kovats et al. 2001, Patz and Reisen 2001, Patz et al. 2002, Patz and Kovats 2002, Bunyavanich et al. 2003, Hales and Woodward 2003, 2005, Casimiro et al. 2006, Patz and Olson 2006).

Realitatea schimbărilor climatice, în sensul unei încălziri globale, este admisă acum chiar dacă detaliile, modul în care acestea vor avea loc și rapiditatea cu care

pot să se producă nu sunt încă cunoscute. Există deci certitudini, întrebări și incertitudini. Mai trebuie precizat că majoritatea cercetărilor se realizează la nivel mondial. Previziunile pentru o scară mai mică, ca pentru România, relevă alte strategii cu altă scară de imprecizie. Acest lucru este important deoarece schimbările și deci încălzirea vor fi cu siguranță foarte heterogene iar unele locuri vor putea avea chiar tendințe diferite de tendințele globale (**Planșa 101**).

Este recunoscut faptul că activitățile umane conduc la modificări în compoziția atmosferică și climatul se încălzește, chiar dacă nu avem încă nici o probă definitivă în acest sens. Unul dintre argumentele în favoarea acestor legături (corelația cauză-efect) este dat de rezultatele obținute din modelarea climatului. Datele rezultate din analiza climatelor din trecut s-au ameliorat și s-au îmbogățit. Ele ne permit astăzi o mai bună predicție asupra tendințelor viitoare.

Dacă modelele realizate sunt mai rafinate numai modelele climatologice capabile să reproducă variațiile trecute și cele actuale sunt cele ce integrează datele antropice. Cauza esențială a acestor modificări este legată de acumularea gazului carbonic, responsabil de creșterea efectului de seră, ce se bazează pe următorul principiu:

O parte din radiația solară este remisă de către suprafața terestră sub formă de radiație infraroșie. Straturile joase ale atmosferei, cu vaporii de apă și CO₂, rețin o parte din această căldură, necesară vieții pe Pământ. Planetele sistemului solar fără atmosferă sunt fierbinți atunci când sunt luminate de soare și glaciale în timpul nopții. Acumularea actuală de CO₂ sporește procentul de radiații infraroșii conservate și deci temperatura la nivelul solului. Acesta este principiul serelor din grădinărit aplicat la scară globală.

Dacă acestor modele le sunt asociate proiecțiile economice contemporane (demografie, creștere, previziunile asupra arderii carburanților fosili, poluările generale,...) putem deduce consecințele climatologice probabile. Obținem astfel câteva bune motive pentru care să ne neliniștim, poate pentru sfârșitul secolului XXI, și cu siguranță pentru secolul XXII.

Dacă, spre exemplu, nivelul mediu al oceanelor crește numai cu 50 cm pe lună, aproape 250 de milioane de persoane vor fi private de habitatul lor actual (sau vor trebui să trăiască în regiuni devenite de nelocuit). Ori diversele previziuni prognozează o creștere ce ar putea atinge 2-6 metri în funcție de model.

Chiar dacă astăzi vom reuși să stabilizăm emisiile de CO₂ la 500 kg/locuitor și pe an, pentru o populație mondială menținută la șase miliarde de persoane, inerția sistemului nu ne va permite să scăpăm de toate surprizele neplăcute până la sfârșitul secolului XXI.

O parte din aceste previziuni se bazează pe analiza datelor provenite din studiul climatelor din trecut, în particular carotelor prelevate din ghețarii arctici și antarctici. Aceste cercetări ne învață că aceste schimbări climatice s-au produs de mai multe ori, uneori foarte rapid în câteva decenii. «Surpriza climatică» de acum – 8.200 de ani s-ar fi datorat unei schimbări în circulația Gulf Stream și deschiderii unui baraj de gheață la nivelul Groenlandei. Datorită acestui fapt, sosirea unei mari

cantități de apă dulce în apa de mare a schimbat circulația curenților marini. Gulf Streamul se va încetini în secolul XXI? Este o problemă în suspans.

După modelele menționate, încălzirea va fi mai importantă în partea de sud vest a Europei, poate cu 1°C mai mult. Nordul Europei va avea mai degrabă tendință de a se umidifica iar zona mediteraneană de a se usca.

Dacă admitem aceste fapte, există soluții pentru a face față? Ce atitudine trebuie să adoptăm, dincolo de semnarea convențiilor internaționale mai mult sau mai puțin ușor de respectat, din momentul existenței unei voințe politic? Practic, toate țările au semnat convenția asupra climatului.

Pe de altă parte, unii dintre cei mai mari emițători de gaze cu efect de seră nu au ratificat protocolul de la Kyoto. Dar cum să răspundem nevoilor în creștere de energie, fără să se crească emisiile de gaze cu efect de seră? Acest lucru nu este simplu iar previziunile europene de a reduce cu un sfert emisiile de CO₂ sunt considerate optimiste. Putem compensa? Putem să ne adaptăm? Unele state consideră că Omul se va adapta și că deci nu este necesar să ne modificăm mult «obiceiurile», alții consideră că trebuie să ne schimbăm profund politica de dezvoltare, mai ales în contextul actual în care disparitățile Nord–Sud pun o enormă problemă etică (Crowley 2000; Anonyme 2001a; Anonyme 2001b; Anonyme 2002; O'Neill și Oppenheimer 2002; Stott și Kettleborough 2002; Abraham 2004; Pacala și Socolow 2004).

Acesta este deci contextual foarte delicat, ale căror probleme evident majore se ridică la scara întregii planete și pentru toate formele de viață prezente, în care trebuie să situăm întreaga problematică legată de evoluția viitoare a bolilor transmise de către vectori.

Aceasta explică în același timp importanța problemei dar și dificultățile întâlnite în găsirea celor mai potrivite răspunsuri, atunci când scările de timp și de spațiu nu ne sunt cele obișnuite și când incertitudinile sunt încă numeroase. Invers, se pare că este de asemenea dificil să nu facem nimic (Amat-Roze 1999 ; Dubois et Lefèvre 2003).

Mecanismele de impact ale schimbărilor climatice asupra epidemiologiei bolilor cu transmisie vectorială. Impactul schimbărilor climatice asupra ecosistemelor poate fi schematizat cu ajutorul diagramei din (**Planșa 101**).

Schimbarea climatului va influența cu siguranță direct funcționarea ecosistemelor acționând:

1) asupra biodiversității, asupra structurii biocenozelor (numărul de specii), asupra ciclurilor de nutriție dar și asupra sociologiei prin acțiunea asupra diverselor aspecte ale activității umane (migrații, călătorii, alimentație, igienă, economie);

2) asupra transmisiei bolilor;

3) asupra gazdelor, a patogenilor și a vectorilor asupra cărora acționează în același timp. Toate aceste aspecte vor antrena schimbări epidemiologice și va trebui să găsim indicatori pentru a evalua din timp măsurile ce trebuie luate și pentru stabilirea priorităților (Brochard *et al.* 1982; Bonnod 1986; Stenseth *et al.*

2002; Walther *et al.* 2002; Bauda și Montfort 2004). Scopul fiind acela de a preveni, mai degrabă decât a trata.

Schimbările activităților umane asociate cu cele climatice vor avea cu siguranța un impact asupra comunităților de artropode vectoare. O analiză mai fină a ecosistemelor, corelată cu o mai bună cunoaștere a răspunsului vectorilor la factorii abiotici și cu ajutorul modelelor de evoluție climatică, ar trebui să permită predicții asupra evoluției acestor comunități și a ciclurilor epidemiologice asociate.

Consecințele încălzirii climatului asupra comportamentului uman și transmisia bolilor. Încălzirea climatului nu este decât una dintre schimbările globale, pusă în evidență de către observatori. Termenul «global», tradus din engleză «Global Change» înseamnă la scara globului terestru.

Aceste schimbări globale vizează la fel de bine dezvoltarea transporturilor și schimburile dintre continente, precum și schimbările modului de folosință sau diferitele practici (abandonul unor terenuri, creșterile extensive în unele locuri, despăduririle în altele etc.).

Este foarte dificil, uneori, să separăm efectele încălzirii climatului de cele ale altor schimbări globale în analiza impactului asupra funcționării ecosistemelor. Introducerea în Europa a unei specii de artropod, potențial vectoare de agenți infecțioși, este cu siguranță legată de intensificarea diferitelor schimburi, dar menținerea sa în ecosisteme este, fără îndoială, facilitată de încălzirea climatului.

Interacțiunile dintre acești factori perturbatori sunt foarte importante și trebuie luate în considerare. Consecințele încălzirii climatului au fost puse în evidență prin studii ce au vizat:

- pe de o parte, modificările fizice posibile ale mediului: submersia zonelor litorale prin ridicarea nivelului mărilor, reducerea unor zone umede datorită reducerii precipitațiilor etc.

- pe de altă parte, impactul asupra sănătății umane și animale.

În ceea ce privește comportamentul uman, activitățile cu impact ridicat asupra mediului sunt cele care stau la originea schimbărilor globale și ca urmare ele trebuie studiate cu mare atenție.

Este recunoscută importanța despăduririlor, a intervențiilor asupra rețelelor hidrografice, a urbanizării, a dezvoltării transporturilor de mărfuri și a populației, precum și eșecurile în lupta antivectorială (Colwell 1996). Modificările comportamentului uman sub efectul încălzirii climatului vor influența transmisia sau dezvoltarea bolilor vectoriale? Nici un studiu specific nu pare să răspundă la acest subiect.

Prezentare generală a metodei de determinare a pericolelor și a riscurilor. Pentru a răspunde la diferitele întrebări – Dufour *et al.* 2002 au realizat un demers în doi timpi:

- mai întâi, a fost necesară identificarea bolilor animale (transmisibile sau nu la om) care, în cazul încălzirii climatului, vor putea fie să apară într-o anumită zonă (teritoriul național) fie, dacă ele sunt deja prezente, să se dezvolte (creșterea incidenței și/sau extinderea repartiției geografice);

- după stabilirea listei bolilor potențial candidate la modificarea situației lor în cazul încălzirii climatului s-a pus problema ierarhizării lor în funcție de riscul «pe care ele îl vor prezenta pentru sănătatea publică, economia crescătorilor de animale și a gradului de probabilitate al apariției lor».

Pentru a determina lista bolilor candidate a fost necesară examinarea unei liste destul de mari de boli infecțioase și parazitare.

La această analiză s-a ținut cont de natura agentului patogen (în mod special de rezistența în mediul exterior), de modul său de transmisie și de rezervoare, vectori sau gazde intermediare. Pentru bolile exotice s-a ținut cont de probabilitatea de introducere în diferitele zone.

Pentru a standardiza rezultatele s-au utilizat următoarele grade de apreciere calitativă a riscurilor (Dufour și Pouillot 2002):

- **Risc nul:** evoluția situației epidemiologice a bolii nu are nici o legătură cu o eventuală încălzire climatică;
- **Risc neglijabil:** evoluția situației epidemiologice în funcție de încălzirea climatică se produce numai excepțional;
- **Risc slab:** evoluția situației epidemiologice este puțin probabilă dar poate fi posibilă în anumite circumstanțe;
- **Risc moderat:** evoluția situației epidemiologice este posibilă;
- **Risc ridicat:** evoluția situației epidemiologice este foarte probabilă.

Mecanismele transmisiei vectoriale

Sistemul vectorial

Numeroși agenți infecțioși – responsabili de boli importante – sunt transmiși prin intermediul unei insecte sau a unui acarian vector. Intervenția vectorului are rolul de a facilita întâlnirea dintre agentul infecțios și gazda sa. Printre altele, ea permite evitarea „risipei” prezente în alte tipuri de cicluri, pierderile importante de microorganisme care ajunse în mediul exterior nu își pot găsi într-un timp convenabil gazda potrivită.

Astfel se constituie un sistem vectorial compus din agentul infecțios, din gazda sau gazdele sale vertebrate și din vectorul (vectorii) săi.

Funcționarea unui astfel de sistem pune în acțiune diferite tipuri de relații, în particular pe cele guvernează dezvoltarea agentului infecțios la diferitele sale gazde (alternativ un vertebrat și un artropod) și cele care intră în contactele ecologice dintre populațiile celor trei componente implicate, totul petrecându-se într-un mediu dat ai cărui parametri, în special cei climatologici pot să varieze de la un sezon la altul sau de la un an la altul.

Toate acestea arată foarte bine complexitatea întâlnită în studiul epidemiologiei bolilor cu vectori.

În ceea ce privește numai funcționarea sistemului agent infecțios-vector, putem distinge schematic trei faze succesive:

- contaminarea vectorului;
- dezvoltarea agentului în organismul vectorului;
- transmisia la un vertebrat receptiv (Rodhain 1999).

Contaminarea vectorului – are loc în general cu ocazia hrănirii cu sânge (mai puțin cazurile în care există o transmisie verticală), ceea ce explică necesitatea caracterului hematofag a artropodelor vectoare.

Un caz foarte particular este cel al fenomenului de infecție prin „co-feeding”, observat la căpușele Ixodidae: este vorba de infecția uneia sau a mai multor căpușe ce se hrănesc pe o gazdă, fixate pe aceasta în apropierea unei alte căpușe ce este infectantă, fără ca agentul să fie prezent în sângele gazdei.

Dezvoltarea agentului infecțios în organismul artropodului este cea mai complexă; ea poate să se prezinte sub mai multe fațete după sistemul luat în considerație. Ea comportă o multiplicare a microorganismelor sau transformările unui parazit (care poate prezenta diferite stadii succesive de dezvoltare), aceste fenomene putând fi asociate după diferitele modalități (mai puțin în cazul transmisiei mecanice).

Indiferent de tip, dezvoltarea în vector nu se poate derula decât în zone precise din organismul insectei sau acarianului. În plus, pentru a se derula aceste fenomene au nevoie de o anumită perioadă de timp. Acest interval, ce separă momentul contaminării vectorului (luarea prânzului sanguin infecțios) de momentul în care agentul poate să infecteze o gazdă vertebrată, este numit „*incubație extrinsecă*”; numai după terminarea acestei incubării extrinseci vectorul este capabil să realizeze transmisia.

Realizarea diferitelor etape ale acestei dezvoltări presupun supraviețuirea vectorului în timpul perioadei de incubatie extrinseci, pentru ca artropodul infectat să devină infectant și ca mai apoi el să supraviețuiască suficient pentru a transmite agentul implicat.

Sunt de luat în considerație anumite cazuri particulare, cum ar fi transmisia trans-stadială (persistența infecției în timpul năpârlirilor, indispensabilă la căpușe) sau transmisia verticală (transmisia infecției descendenților, frecventă, mai ales, în sistemele ce implică căpușele).

În fiecare din aceste etape intervin procese de control calitativ și cantitativ al infecției. Această modulare a infecției în cazul vectorului se manifestă la nivelul diferitelor „bariere”. Astfel, în diferitele faze ale dezvoltării sale, microorganismul va avea de depășit o serie de bariere succesive ce pot împiedica sau limita, invadarea unui organ sau a altuia: bariere intestinale, ovariene, salivare etc.

Așadar acest complex de relații, ce se stabilesc între microorganism și vectorul său, ce ține de factorii intrinseci (mecanici, fizico-chimici, genetici) și cei pe care îi putem studia în laborator (deci, la adăpost de condițiile mediului și de variațiile lor) caracterizează „*competența vectorială*”.

Transmisia agentului infecțios la vertebrat nu poate interveni decât dacă cele două precedente s-au derulat cu bine. Vectorul a devenit infectant: la el agentul se găsește într-un stadiu infecțios pentru gazda vertebrată și într-un loc propice pentru această transmisie.

În funcție de sistem, modalitățile de infecție a vertebratului receptiv sunt la rândul lor variabile: prin salivă, prin regurgitare, prin dejecții etc.

Funcționarea unui sistem vectorial în natură

Prin „*capacitate vectorială*” înțelegem ansamblul format de competența vectorială și acțiunea tuturor factorilor exogeni, de ordin ecologic ce o influențează. De fapt, pentru a fi eficace vectorul trebuie nu numai să fi competent, ci printre altele trebuie să mai aibă în mediul său o bioecologie favorabilă transmisiei, adică să fie abundent, să aibă o mare longevitate, să întrețină contacte strânse cu vertebratele rezervor și cu vertebratele receptive etc. Numai în aceste condiții capacitatea sa vectorială va fi ridicată. Cel mai adesea, la originea caracterului sezonier al transmisiei a numeroase afecțiuni sunt variațiile mărimii populațiilor de vectori.

Evaluarea capacității vectoriale este importantă pentru stabilirea pericolului potențial pe care îl reprezintă o populație vectorială dată pentru o maladie determinată. Această capacitate vectorială ține cont de funcționarea sistemului într-un anumit mediu și la un anumit moment.

În paralel cu studiul vectorului, este de la sine înțeles că trebuie să cunoaștem foarte bine bioecologia vertebratelor implicate în ciclurile de transmisie, fie că este vorba de vertebrate rezervoare naturale, de vertebrate amplificatoare, de diseminatori, de detectori, de populații animale receptive.

Această bioecologie poate fi extinsă și asupra animalelor domestice înrudite, lucru adesea dificil de realizat, dacă ținem cont că în cazul populațiilor de animale sălbatice, etologia și patologia lor nu sunt foarte bine cunoscute.

Trebuie reținut și faptul că alături de transmisia vectorială clasică ce implică realizarea unui ciclu de dezvoltare a agentului infecțios, poate exista și o transmisie fie pur mecanică de către un artropod hematofag (leucoza bovină enzootică), fie pasiv prin contact direct cu un artropod (kerato-conjonctivita rumegătoarelor cu moraxele). Acest mod de transmisie – în anumite cazuri – poate avea o importanță epidemiologică notabilă (cazul unor trypanosomoze animale diseminate de tabanide sau de stomoxine).

Sensibilitatea sistemelor vectoriale la variațiile climatice

Se poate concluziona ușor că sistemele vectoriale sunt sensibile față de climat și variațiile sale. Cel puțin în teorie, consecințele unei modificări climatice pot afecta, de manieră independentă, toate componentele biotice ale unui sistem epidemiologic fie direct, fie indirect, prin acțiuni asupra ecosistemului în sânul căruia ele trăiesc (Anonyme 2002a, 2003a).

În consecință, aceste modificări pot să intervină în primul rând asupra a trei componente fundamentale ale sistemului:

- asupra repartiției abundenței, etologiei, a dinamicii și a structurării genetice a populațiilor de vertebrate rezervoare, amplificatoare sau diseminatoare, indiferent dacă este vorba de animalele sălbatice sau de cele domestice;
- asupra agentului infecțios – în particular pe plan genetic – prin selecția populațiilor mai bine adaptate condițiilor de mediu și care vor putea să se dovedească a fi mai mult sau mai puțin virulente;

- asupra repartiției, abundenței, etologiei și a dinamicii și structurii genetice a populațiilor de artropode vectoare.

Pe de altă parte, consecințele se pot manifesta și asupra relațiilor dintre aceste componente: contactele ecologice dintre populații (spre exemplu, între rezervoare și vectori, între unii vectori și populația receptivă etc.), viteza și intensitatea dezvoltării agentului infecțios în diferitele sale gazde.

Dacă luăm în considerare numai vectorul și numai problema creșterii semnificative și durabile a temperaturii, impactul s-ar putea manifesta în mai multe moduri:

- prin facilitarea instalării unui vector introdus, o variație a temperaturii poate contribui la modificarea repartiției geografice sau a densității. Efectele indirecte se vor manifesta, de asemenea, ca urmare a modificării ecosistemelor sau a microclimatului local (cazul glossinelor legate de anumite tipuri de vegetație);

- o creștere a temperaturii ar putea antrena o diminuare a longevității vectorului care asociată cu scăderea umidității va duce la diminuarea capacității sale vectoriale;

- o schimbare paralelă a repartiției precipitațiilor va antrena o modificare a dinamicii populațiilor de vectori, cu repercusiuni asupra sezonității transmisiei;

- o creștere a frecvenței numărului de prânzuri sanguine și a producției de ouă;

- o scurtare a ciclului de dezvoltare a vectorului (a se vedea creșterea numărului anual de generații) ceea ce poate avea repercusiuni asupra structurii genetice a populațiilor (cu efecte posibile spre exemplu, asupra emergenței rezistenței la insecticide);

- o reducere a duratei incubăției extrinseci, ce va favoriza transmisia;

- o modificare poate a modalităților unei eventuale transmisii verticale.

Merită reținute și efectele mult mai subtile ale climatului: spre exemplu, influența pe care ar putea-o avea temperatura asupra virulenței agenților infecțioși sau asupra unei repartiții diferite topotipurilor mai mult sau mai puțin virulente ale unui virus dat. Poate fi vorba și de structura populațiilor, adică de distribuția variabilității genetice la o anumită specie de vector. Fluxul de gene antrenat de către deplasările indivizilor, prin extincții locale ale populațiilor urmate de recolonizări, pot conduce la instalarea unor noi genotipuri, cu consecințe asupra etologiei, a competenței și a capacității vectoriale sau a rezistenței la un insecticid. La nivelul vertebratelor rezervoare, fenomene comparabile se vor putea manifesta, de asemenea, spre exemplu, în ceea ce privește receptivitatea și/sau sensibilitatea lor față de un patogen etc.

Toate aceste efecte pot deci să se potențializeze sau din contra să se contrabalanseze cel puțin parțial.

În ceea ce privește bolile, acesta s-ar putea traduce prin modificări ale repartiției zonelor endemice sau a diseminării epidemiilor sau prin variații, cu plus sau cu minus, a sezoanelor de transmisie (cu repercusiuni asupra rapidității de achiziție și a nivelurilor de imunitate de către populații) sau prin variații ale intensității de transmisie, deci în incidențe.

Mai trebuie să reținem că adeseori repartițiile geografice ale maladiilor cu vectori nu coincid strict cu cele ale vectorilor lor, ceea ce semnifică faptul că intervin și alți factori limitanți. Apoi, nu este necesară o anumită proporționalitate între densitatea vectorului și numărul de înțepături infectante, nici între acest număr și morbiditate și încă mai puțin cu mortalitatea asociată.

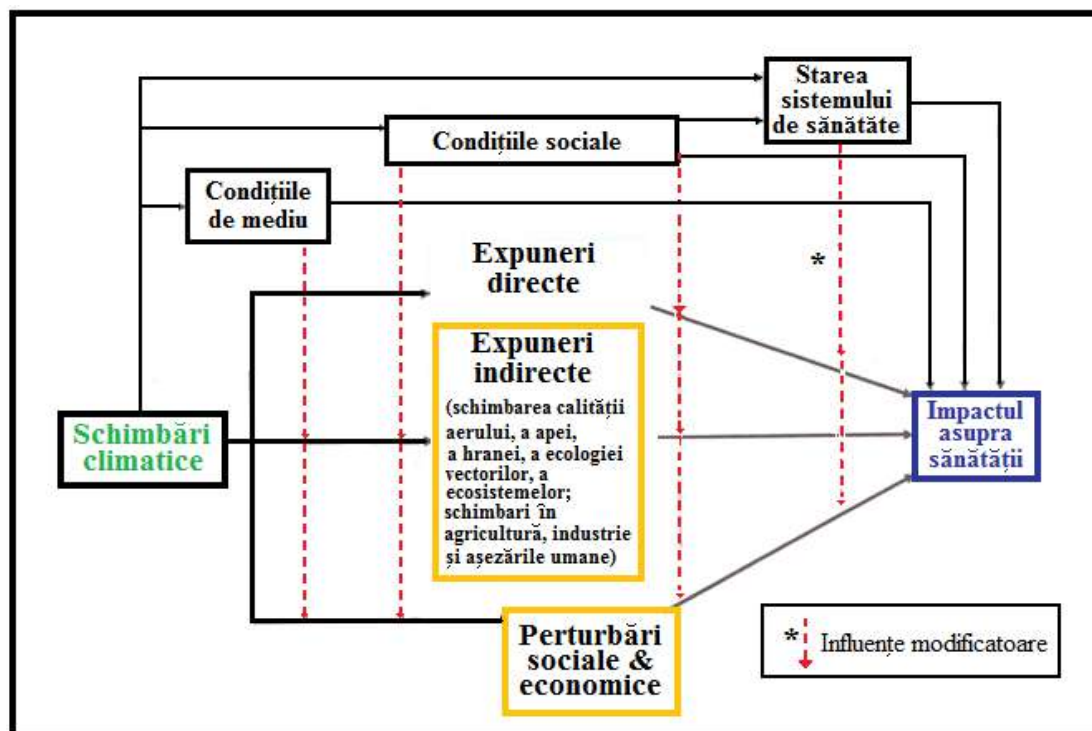
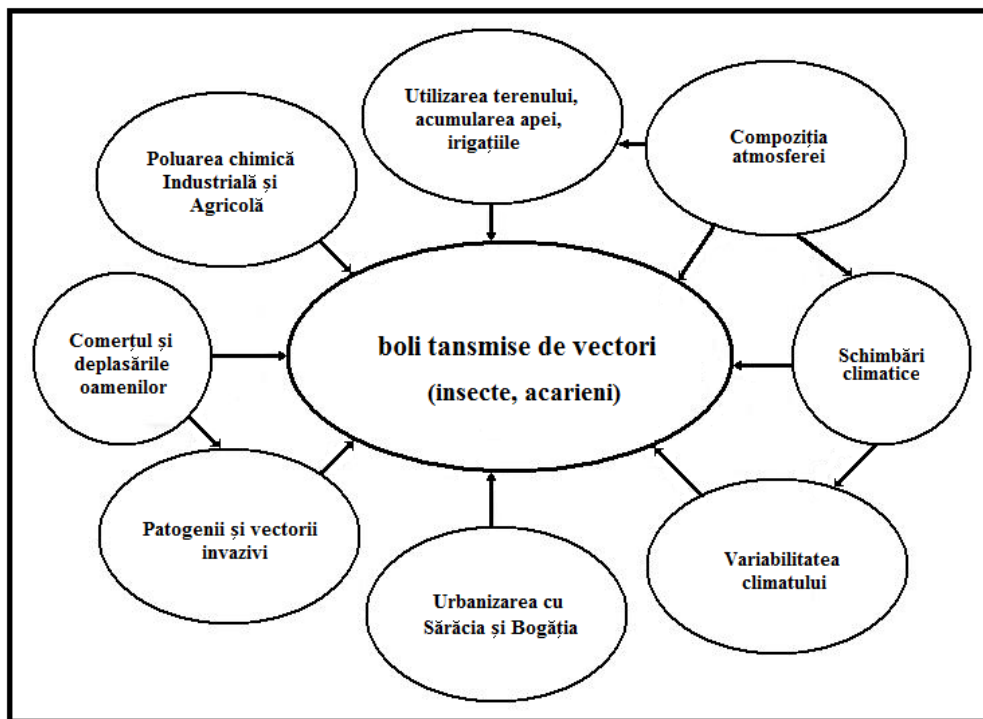
În realitate, pentru toate aceste boli cu vectori, suntem confrunțați cu o complexitate extremă de sisteme epidemiologice.

Este clar că o schimbare climatică prelungită nu poate fi lipsită de un impact, chiar dacă aceste modificări nu sunt uniforme în distribuția lor.

Consecințele creșterii temperaturii nu vor fi identice în ori ce caz, temperatura nu este peste tot un factor limitant. Cu siguranță, acest impact se va simți mai ales în zonele al căror echilibru ecologic sunt întotdeauna precare.

PLANȘA 101.

Principalii factori (de care depind schimbările globale) ce trebuie luați în considerare atunci când sunt vizate potențialele schimbări în starea bolilor cu transmisie vectorială.

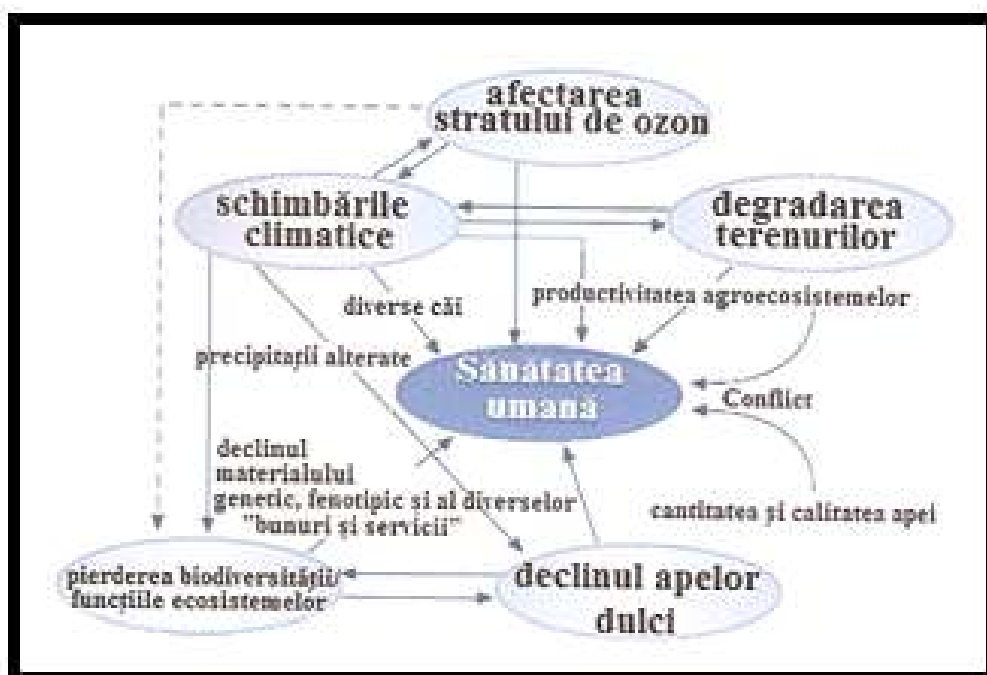
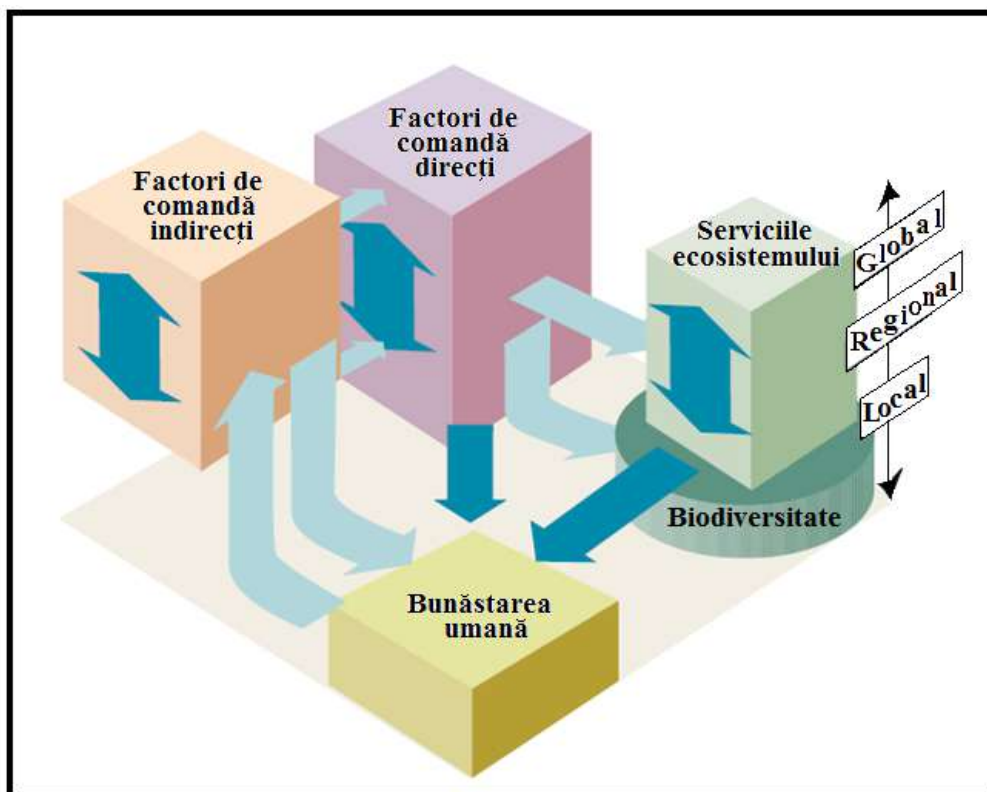


(adaptare după Chan *et al.*, 1999)

Diagrama schematică a căilor prin care schimbările climatice afectează sănătatea și acționând direct modifică (condiționează) factorii de mediu, pe cei sociali și pe cei de care depinde sistemul de sănătate.

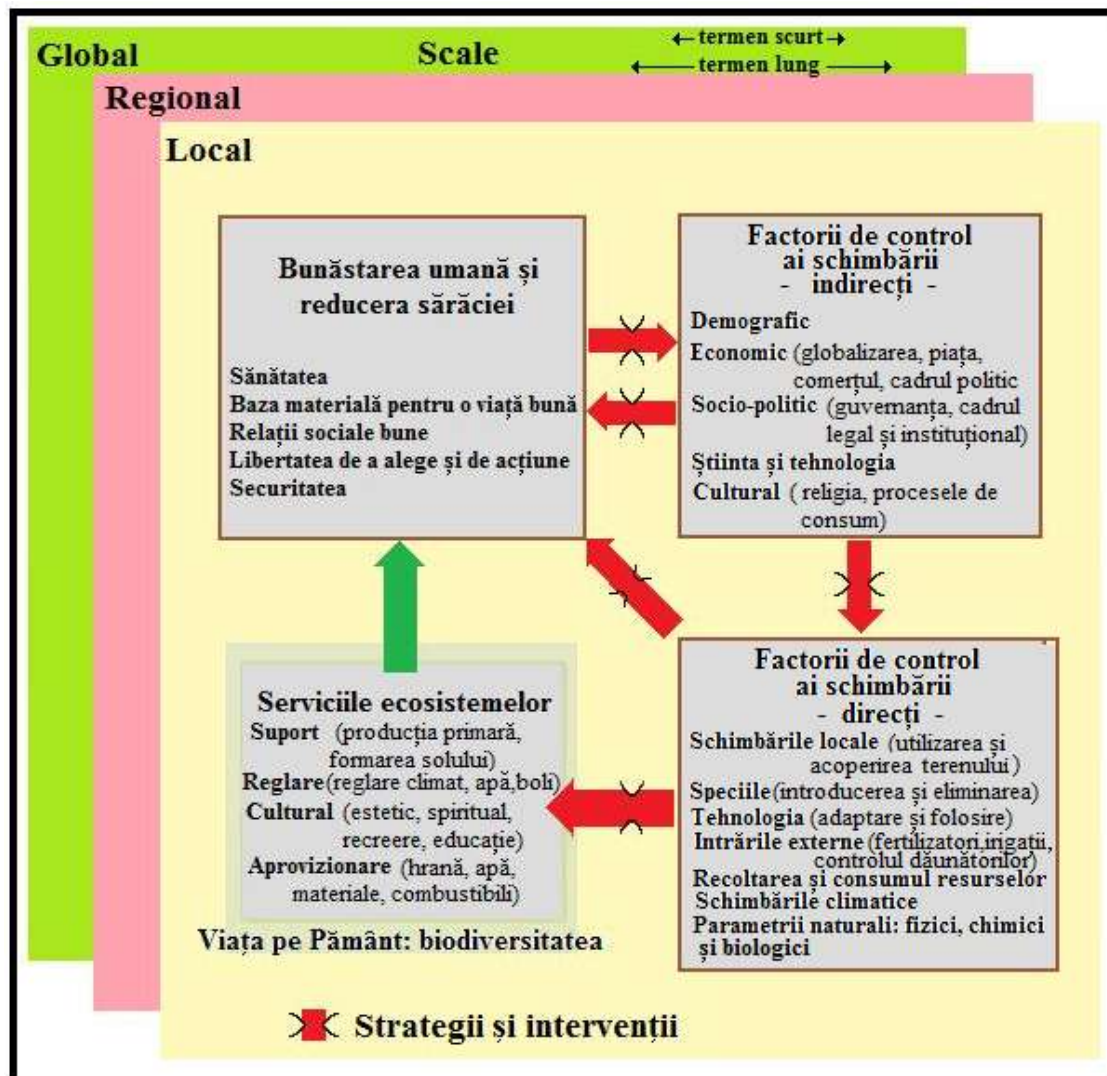
PLANȘA 102.

Cadrul conceptual al **MA** (Millennium Ecosystem Assessment) ce ilustrează conexiunile (pe verticală și pe orizontală) dintre componentele locale, regionale și globale ale unor procese responsabile în ultimă instanță și de sănătatea umană.



Interrelațiile dintre tipurile de schimbări majore de mediu la nivel global ce au influență asupra sănătății umane.

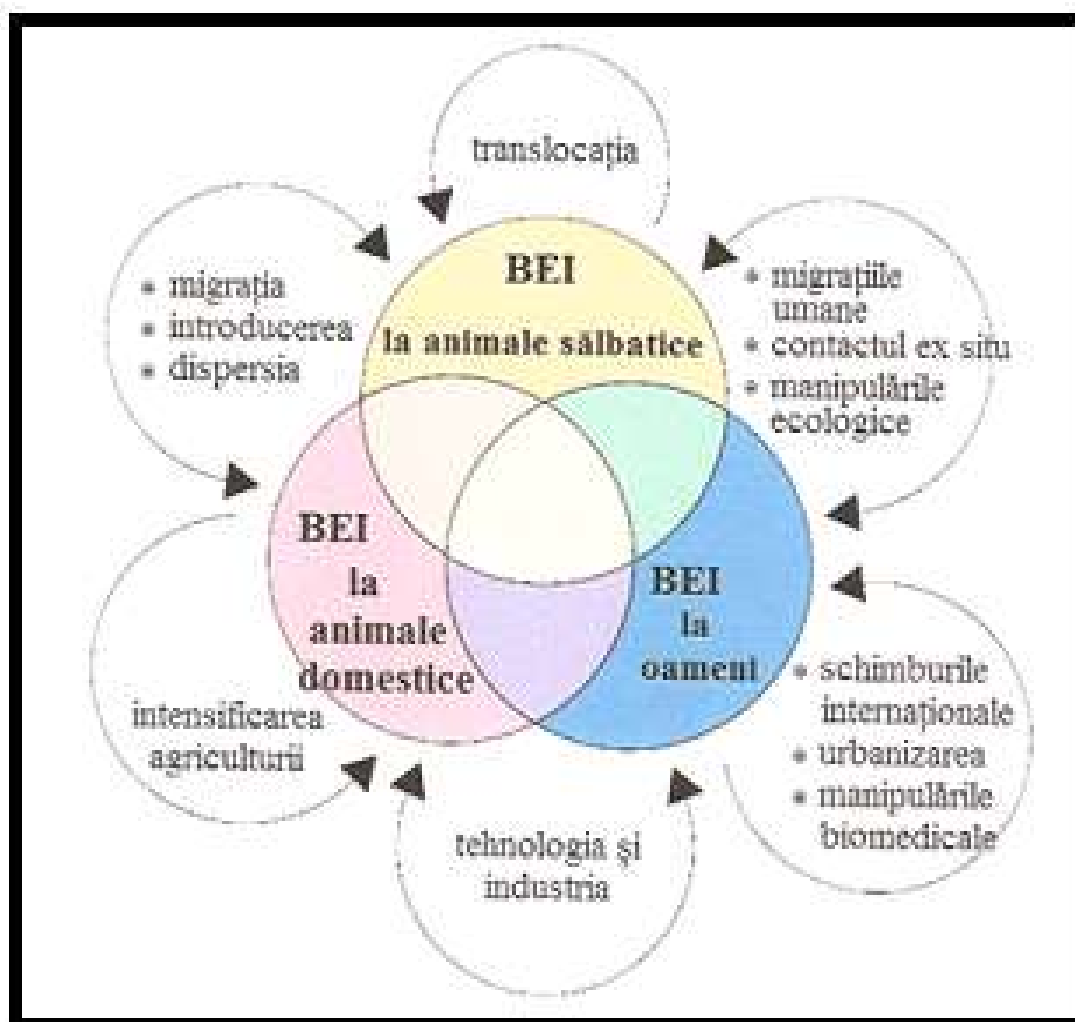
PLANȘA 103.



(după WHO - Millennium Ecosystem Assessment, 2006)

Sub aspect fundamental, ecosistemele constituie sistemul suport al vieții pe întreaga planetă. Schimbările factorilor de comandă ce afectează indirect ecosistemele (populația, tehnologia, stilul de viață) pot induce schimbări la nivelul factorilor ce afectează direct ecosistemele (aplicarea fertilizatorilor pentru sporirea producției de hrană). Schimbările produse în ecosisteme influențează serviciile furnizate de către acestea și implicit bunăstarea populațiilor umane. Diferitele interacțiuni se pot produce la același nivel (scală) sau între nivele diferite. Desigur, aceste interacțiuni funcționează atât spațial, cât și temporal. Acțiunile de răspuns față de schimbările negative sau cele menite să întărească schimbările pozitive pot fi întreprinse în orice punct al acestui context (cadru).

PLANȘA 104.

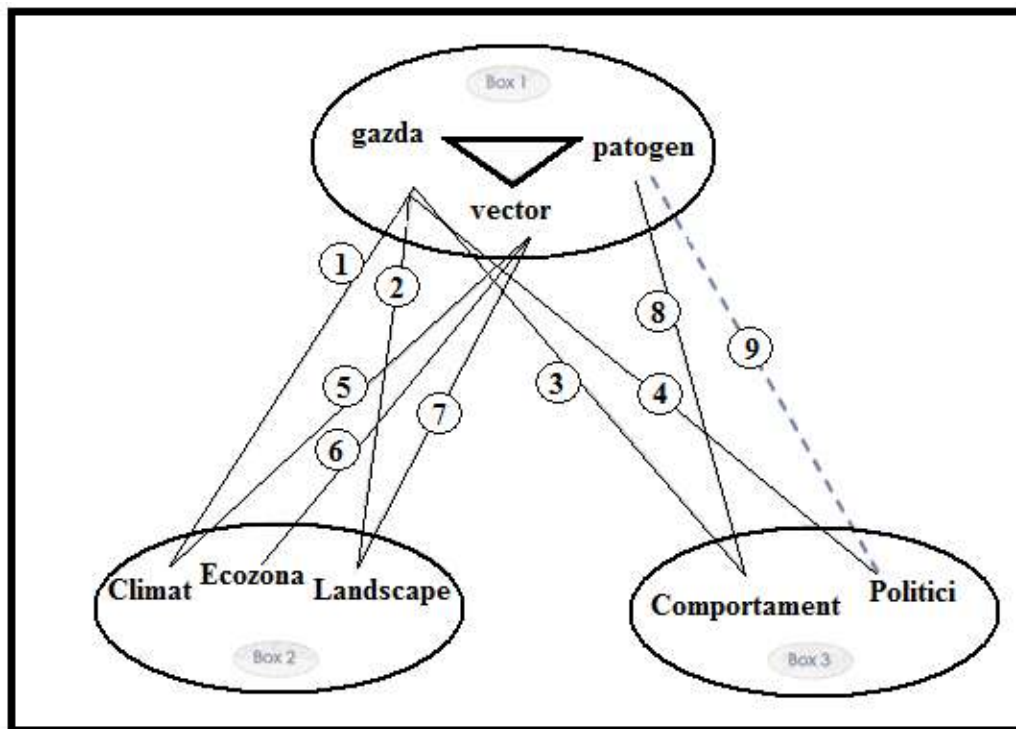


(după Dazsac et al., 2000)

Câteva dintre factorii cheie responsabili de răspândirea bolilor infecțioase emergente (**BEI**). Continuumul ecologic gazdă-parazit (paraziții includ virusurile și procariotele parazite implică animalele sălbatice, domestice și omul. Relațiile complexe dintre populațiile gazdă constituie scena pe care evoluează bolile emergente. Săgețile subliniază factorii cheie.

PLANȘA 105.

Model conceptual al indicatorilor și al relațiilor în contextul analizei sistemului *gazdă – vector – patogen*



(după Haydon, 2002)

Factori legați de distribuția gazdelor (box 1)

1. impactul climatului asupra distribuției gazdelor (hrană, apă etc.);
2. impactul categoriilor de folosință a terenului asupra gazdelor;
3. impactul identităților socio-economice și culturale asupra dezvoltării gazdelor;
4. impactul politicilor, al facilităților și al oportunităților de piață ce controlează mărimea populațiilor gazdă.

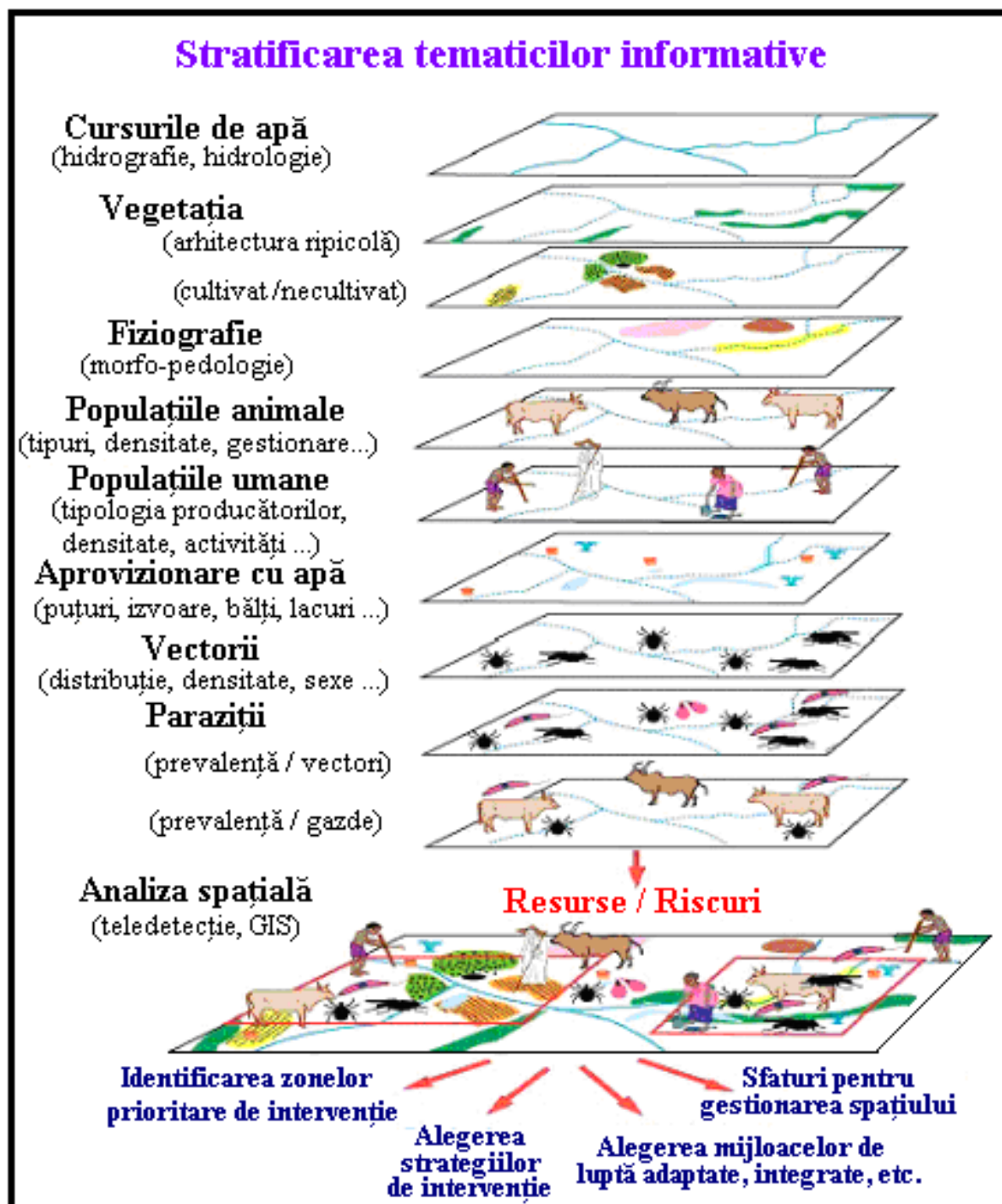
Factori legați de dinamica vectorilor (box 2)

5. impactul climatului asupra eclozării pontelor și a dinamicii populațiilor de vectori;
6. tipul de ecozone, impactul asupra distribuției speciilor în areal și la nivel regional;
7. impactul trăsăturilor complexului de ecosisteme asupra zonelor de reproducere, a habitatelor pentru adulți și a răspândirii acestora.

Factori legați de agentul patogen (box 3)

8. impactul educației și informării asupra managementului bolilor și riscul pentru indivizi
9. impactul politicilor de control al bolilor și al deciziilor (ex.: vaccinările) asupra ciclului de viață a patogenilor

Organizarea ierarhizată a analizelor privitoare la sănătate - mediu



(adaptare după D. Cuissance)

Aspecte generale privitoare la controlul populațiilor de vectori

Managementul Integrat al Vectorilor (MIV)

Strategiile **MIV** au paralelisme cu sistemele de management integrat al dăunătorilor utilizate în agricultură unde efectele adverse asupra mediului și a sănătății și dezvoltarea rezistenței au stimulat utilizarea flexibilă a tuturor metodelor cu impact pentru rezolvarea problemelor.

Astfel de abordări integrate ajută la păstrarea integrității ecosistemelor și încurajează răspândirea dușmanilor naturali ai speciilor dăunătoare ca patogenii și prădătorii. Un punct important al acestei abordări îl constituie analizele economice ce au arătat că managementul integrat este mai eficient sub aspectul costurilor decât dependența puternică de insecticide, fără a ignora beneficiile suplimentare ale reducerii contaminării mediului.

Principiile **MIV** pot fi rezumate ca încercarea „încercarea de a îmbunătăți eficacitatea, eficiența costurilor, starea ecologică și sustenabilitatea controlului bolilor cu vectori. **MIV** încurajează abordarea unor multiple metode de control, integrarea cu alte măsuri de control precum și aplicarea sistematică a unor intervenții, adesea în combinație și sinergistic” (WHO 2004b).

MIV acționează pornind de la premiza că un control eficient presupune colaborarea diferitelor agenții publice și private și participarea comunității mai degrabă decât acțiunea exclusivă a sectorului de sănătate.

Pentru a evita apariția unor probleme de mediu și pentru rezolvarea situațiilor pe căi mai adecvate **MIV** presupune cunoașterea științifică precisă a ecosistemelor în care trăiesc vectori precum și a interrelațiilor cu societatea umană.

MIV utilizează mai frecvent următoarele tipuri de abordări corelate:

- **managementul mediului** ce include modificarea sau manipularea acestuia;
- **metode de control biologic** ce includ bacterii și pești larvivori;
- **metode de control chimic** ce includ utilizarea pesticidelor în stropiri la interior și la exterior;
- **măsuri sociale și de comportament** ce vizează reducerea posibilităților de transmisie.

Fiecare dintre aceste intervenții are diferite tipuri de interacțiuni cu alte servicii ale ecosistemului.

Managementul/Modificarea Mediului pentru a reduce abundențele vectorilor și ale gazdelor rezervor

Practica folosirii managementului mediului pentru a reduce capacitatea unor habitate locale, de a menține populațiile vectorilor unor boli, prezintă un interes tot mai mare în ultimii ani. Acest fapt se datorează în mare parte scăderii eficienței și mai ales consecințelor pentru mediu ale utilizării pesticidelor.

Astfel, în cazul larvelor de țânțari s-au obținut succese considerabile prin drenarea mlaștinilor și a bălților pentru a elimina zonele de reproducere pentru *Anopheles* sau prin folosirea uleiurilor pentru a preveni respirația larvelor (Italia).

Glossina (musca tsetse) au fost controlate prin distrugerea selectivă a unor habitate forestiere riverane și din savană precum și prin distrugerea unor animale gazdă.

Capacitatea mediului de a menține vectorii poate fi redusă prin schimbări fizice pe termen lung – modificările de mediu (WHO 1982; Walker 2002). Totuși, această abordare nu este eficientă în toate situațiile epidemiologice.

Eficiența managementului de mediu depinde de cât de bună este intervenția în situațiile particulare și de integrarea cu ecologia bolilor abordate. Proiectele de modificare la scară mare necesită o investiție inițială semnificativă și pot fi eficiente numai dacă zona țintă cuprinde majoritatea locurilor de reproducere. Modificările locale mai pot fi ineficiente dacă există zone de reproducere în apropierea locuințelor umane (Mutero et al. 2004 – este cazul pentru malarie în zone rurale din Africa sub-sahariană). Modificările „accidentale” de habitat spre exemplu prin despăduriri sau prin diferite sisteme de irigații, probabil au la rândul lor diferite efecte asupra transmisiei bolilor infecțioase.

Schimbările temporare ale mediului sunt cunoscute cel mai adesea sub termenul de manipulări de mediu. Aici sunt incluse canalele de scurgere, sistemele de irigații pentru agricultură, inundațiile temporare sau drenajul zonelor umede precum și înlăturarea unor tipuri specifice de vegetație ce constituie habitate pentru vectori.

Pentru bolile zoonotice (cele care nu au rezervor uman ca gazdă pentru infecție), tehnicile de management ale mediului pot fi aplicate pentru a reduce abundența rezervorului gazdă precum și pe cea a vectorilor. Spre exemplu, în fosta Uniune Sovietică, leishmanioza cutanată provocată de *Leishmania major* a fost controlată prin ararea sau prin inundarea coloniilor rezervorului gazdă *Rhombomys opimus*.

Trebuie totuși menționat că tehnicile de management ale mediului care să dea rezultate bune sunt foarte costisitoare.

Controlul biologic / Prădătorii naturali

Metodele biologice constau în utilizarea unor inamici naturali sau a unor toxine biologice pentru realizarea unui management eficient al vectorilor. Sunt numeroase exemple de succes în controlul biologic ce au folosit peștii larvivi, copepode și produse toxice de origine bacteriană, pentru a controla vectorii filariozei, malariei și al dengăi (Walker 2002; Lloyd 2003).

Un avantaj important pe care îl au metodele biologice asupra metodelor chimice este reducerea efectelor perturbatoare asupra ecosistemelor. Larvicidele microbiene pot fi utilizate chiar și în apa de băut sau în areale sensibile, deoarece ele nu sunt persistente și nici nu se acumulează în mediu sau în țesuturile corpului și nici nu sunt toxice pentru vertebrate (WHO 1999).

Controlul biologic poate fi eficient dacă zonele de reproducere sunt bine cunoscute și limitate ca număr dar, este mai greu realizabil când acestea sunt numeroase. Controlul biologic reprezintă o bună ilustrare a importanței cunoașterii ecologiei locale a transmisiei.

Participarea comunității și integrarea cu alte metode de control este foarte importantă dacă peștii larvivi și alți agenți biologici impun refacerea stocurilor și reaplicări repetate iar în unele cazuri ce impune recoltarea vegetației sau eliminarea surselor de poluare.

Controlul chimic

Insecticidele rămân un instrument de control important iar utilizarea lor selectivă va continua în cadrul programelor **MIV**. Totuși trebuie să se țină cont permanent de impactul insecticidelor, în special poluanții organici persistenți identificați prin Convenția de la Stockholm asupra mediului natural și asupra populațiilor umane expuse. Nu trebuie uitate și problemele datorate sporirii rezistenței insectelor la insecticide

De aceea, Organizația Mondială a Sănătății (**OMS** – World Health Assembly) cheamă statele membre să dezvolte și să adopte metode alternative viabile de control pentru a reduce dependența de insecticide.

MIV furnizează cadrul pentru un management eficient sub aspectul costurilor, rațional și sensibil față de mediu și care să conducă treptat la eliminarea insecticidelor ca factor de risc.

Aplicarea pe scară largă a insecticidelor persistente s-a făcut inițial fără a se lua în considerare consecințele asupra mediului.

Metodele de control chimic au fost utilizate cu mai mult sau mai puțin succes într-o mare diversitate de programe, fie că este vorba de eradicarea malariei, de controlul oncocerciozei sau de epidemii virale.

Pe măsura acumulării dovezilor ce evidențiau impactul insecticidelor asupra ecosistemelor s-a trecut la căutarea de noi metode alternative acordându-se o atenție sporită cunoașterii ecologiei vectorilor și dezvoltării unor metode mai eficiente sub raportul costurilor și mai puțin dăunătoare pentru mediu (utilizarea unor substanțe persistente mai puțin toxice).

Au fost dezvoltate diferite metode de utilizare. Insecticidul poate fi aplicat fie **non-rezidual** (eficient la scară spațio-temporală redusă, omoară numai insectele expuse în mod curent) sau **rezidual** (persistent), eficient pe perioade mai mari (săptămâni sau luni). Astfel, pot fi omorâte acele insecte care se aflau în stadii de dezvoltare imature și deci nu au fost expuse direct în momentul aplicării insecticidului. Fileele pentru pat tratate cu piretroizi sintetici, folosite pentru controlul malariei și a altor boli transmise de vectori, sunt exemple pentru această abordare cu impact minim la nivelul ecosistemelor. Rezultatele acțiunilor de control pot fi mai bune dacă se obțin informații asupra unor particularități ale speciilor vectoare – unde se hrănesc și unde se adăpostesc mai frecvent (în interior sau la exterior) și dacă se hrănesc pe om sau pe alte animale.

Răspunsurile sociale și de comportament față de bolile transmise de vectori

Perspectiva ecosistemică vede mediul uman cultural, social și comportamental ca un întreg necesar pentru sustenabilitatea principalelor servicii ale

ecosistemelor. Acest lucru este adevărat și în cazul bolilor transmise de vectori care sunt influențate profund de comportamentul uman. Resursele sociale și de comportament au o importanță relevantă pentru managementul bolilor. Îmbunătățirea controlului bolilor poate fi obținută prin schimbarea comportamentului uman și a condițiilor de viață pentru a reduce contactul cu vectorii.

Condițiile de locuire

Probabil calea cea mai simplă prin care poate fi manageriat contactul om-vector o constituie îmbunătățirea amplasamentului și a modului de construire a locuințelor (Rozendaal 1997).

Deși, individual, vectorii sunt adesea capabili să se disperseze câțiva kilometri, în unele situații majoritatea populațiilor de vectori se deplasează numai pe distanțe mici. De aceea, abundența populațiilor de insecte poate varia foarte puternic chiar și pe distanțe foarte mici. Amplasarea locuințelor în zone bine drenate, departe de locurile de reproducere reduce semnificativ transmisia bolilor (malaria – WHO 1982).

Îmbunătățirea construcției locuinței are importanță particulară pentru protecția contra unor infecții precum boala Chagas (vectorii trăiesc direct în pereții construcțiilor).

Zooprofilaxia (folosirea unor gazde diversioniste pentru a reduce cantitatea de sânge prelevată de la oameni, astfel se poate întrerupe transmisia) este de asemenea un instrument promițător. Această tehnică folosește de regulă animalele domestice care ne oferă și alte servicii. Și în acest caz se impune cunoașterea ecologiei locale a vectorilor pentru a selecta și a amplasa gazda aleasă pentru diversiune, pentru a fi siguri că sporirea cantității de sânge disponibil nu va avea ca rezultat creșterea densității locale a vectorilor.

Starea de sănătate și comportamentul

Unele boli – precum malaria – pot pune probleme mult mai serioase atunci când victimele sunt subnutrite sau au o stare precară de sănătate. Există o puternică legătură între bunăstarea socială și impactul bolilor. În particular, îmbunătățirea stării de igienă și a celei sanitare poate fi importantă în reducerea bolilor infecțioase la copii.

Nivelul de educație generală, în particular la femei, este determinantul cheie în estimarea riscurilor pentru sănătate și a stării de sănătate. Îmbunătățirea educației generale trebuie însoțită de mesaje specifice ce ținesc schimbările de mediu asociate cu protecția împotriva vectorilor

Aceste mesaje pot prezenta modalitățile de identificare timpurie a simptomelor datorate îmbolnăvirii, metodele de tratament, precum și căile de acțiune împotriva vectorilor. În unele cazuri, aceste mesaje pot fi acompaniate de aspecte de legislație sau, pentru a fi mai eficiente, pot fi dezvoltate într-o manieră participativă prin folosirea de metode ce implică comunitatea în identificarea problemelor și a soluțiilor.

În funcție de situație, mesajele pot fi diseminate prin diferite mijloace media ca: postere, evenimente comunitare, prezentări sau prin includerea ca subiecte în programe populare de radio sau de televiziune.

Participarea comunității și colaborarea inter-sectorială reprezintă o abordare pozitivă dar ea presupune și un efort susținut din partea tuturor participanților cheie, a profesioniștilor și a guvernanților.

Modificări genetice ale speciilor vectoare pentru a limita transmisia bolilor

În ultima vreme, noile direcții de management și de control al vectorilor provin din cercetarea aplicată care îmbunătățește instrumentele existente și le îndreaptă mai eficient către situațiile locale. Totuși aceste aplicații sunt foarte costisitoare și presupun mari investiții de timp și de resurse. Spre exemplu, se impune dezvoltarea unor noi medicamente și insecticide pentru a depăși problemele legate de rezistența vectorilor și de reducerea costurilor controlului.

Modificările genetice ale vectorilor constituie una dintre aceste metode.

Practica selectării unor varietăți de vectori ce nu pot transmite bolile se aplică de câteva decade (Collins et al. 1986; Wu and Tesh 1990). Progresele recente realizate la nivelul geneticii moleculare au făcut posibilă introducerea unor gene în populațiile de vectori fapt ce conduce la extincție sau le reduce capacitatea de a menține și transmite infecții.

Teoretic există posibilitatea producerii în laborator a unor populații de țânțari care nu sunt capabile să transmită patogeni. Stadiul următor este acela de a li se implementa mecanisme de control genetic care să lege genele ce prezintă interes cu alte elemente genetice capabile să le răspândească în întreaga populație de vectori. Sunt investigate două sisteme:

- primul constă din elemente transpozabile autonome (Ribeiro and Kidwell 1994), elemente genetice care se autocopiază în genom, sporind astfel șansele de moștenire de către generațiile următoare;
- al doilea este reprezentat de către bacteria simbiotică *Wolbachia* care este moștenită prin pontă și favorizează reproductiv femelele gazdă în dezavantajul celor neinfectate (Sinkins and O'Neill 2000).

Cu toate acestea, unii experți în controlul bolilor atrag atenția asupra unor posibile dezavantaje. Elementele transpozabile pot favoriza creșterea ratei mutațiilor cu caracteristici imprevizibile în populațiile de vectori, astfel că organismele modificate genetic pot contamina alte specii.

Este cert faptul că nu există un consens ferm între cercetători asupra aplicabilității și a acceptării utilizării acestor instrumente în activitatea de teren. Pe măsură ce cunoașterea avansează, pentru comunitatea științifică devine tot mai important să prezinte un punct de vedere rațional și fără pasiune asupra potențialelor beneficii și riscuri ale acestei abordări. Este important ca decidenții și publicul să poată înțelege și judeca posibilele câștiguri obținute prin acest tip de intervenție și să se evite orice risc pentru mediu.

Promovarea cooperării inter-sectoriale între instituțiile care se ocupă de Sănătate, Mediu și de Dezvoltare

O perspectivă ecosistemică asupra controlului bolilor transmise de vectori presupune reconsiderarea structurilor instituționale care manageriază controlul vectorilor. Managementul integrat al vectorilor – în particular – operează pe baza premisei că un control eficient necesită colaborarea diferitelor agenții publice și private precum și educarea și participarea comunității (nu numai acțiunea exclusivă a sectorului de sănătate).

Obiectivele ce vizează bolile infecțioase (și alte obiective) vor putea fi atinse cu contribuția instituțiilor menționate ce acționează la diferite nivele de integrare globală, națională și locală.

Deocamdată în majoritatea țărilor, sectoarele de sănătate și de mediu acționează separat. Slabe încercări de coordonare în ceea ce privește controlul vectorilor vizează politicile asociate cu energia, agricultura, locuințele sau domeniul forestier. Instituțiile din sectorul de sănătate cheltuiesc resurse importante dar acțiunile lor sunt direcționate către tratamentul curativ sau pentru intervenții în cazul unor boli specifice și nu pentru promovarea unor politici integrate pentru dezvoltarea economică, protecția mediului și îmbunătățirea sănătății umane.

De regulă, sectorul de mediu are acces la resurse financiare reduse și nu se bucură de un deosebit sprijin politic fiind axat mai ales pe protecția sistemelor naturale. Sectoarele productive, precum diferitele ministere de infrastructură, dezvoltare sau comerț au acces la resurse importante și iau decizii care afectează profund (pozitiv sau negativ) transmisia bolilor de către vectori, fără ca acestea să fie luate în considerare.

Colaborarea inter-sectorială este „binecuvântată de toată lumea, dar nu este finanțată de nimeni”; este prezentată ca fiind esențială dar se produce rareori deoarece sectoarele individuale își măsoară succesele numai pe baza propriilor realizări.

În ultimele decade, în ciuda lipsei cooperării inter-sectoriale și a comunităților în managementul bolilor transmise de vectori s-au realizat câteva progrese promițătoare. Agenții: ca Banca Mondială, UNICEF și UNDP au sporit investițiile în problemele globale de sănătate. Aceasta reflectă o sporire a recunoașterii instituționale a faptului că oamenii mai sănătoși sunt mai productivi și că o stare de sănătate proastă contribuie la menținerea sărăciei. Rezultatul este crearea unor noi inter-agenții de mediu, sănătate și dezvoltare.

Conceptul de Luptă Vectorială Integrată (LVI)

Conceptul de LVI are la bază lupta antivectorială (LAV) selectivă ce a fost definită de către Comitetul de experți al OMS asupra paludismului ca utilizarea ținută a diferitelor metode de LAV izolat sau în combinație, pentru a preveni sau pentru a reduce cu un bun raport cost-eficacitate a contactului om-vector, ținând cont de problemele de durabilitate (Adler et al. 1998). LVI are următoarele atribute: respectă mediul, inter-sectorialitate, selectivitate, ținte clare, un raport

cost-eficacitate bun și perenitate. **LVI** implică utilizarea unei game de intervenții printre care igiena mediului și folosirea judicioasă și fără riscuri a insecticidelor.

LVI fiind în sine o componentă a luptei integrate împotriva bolilor, presupune diferite intervenții care pot fi considerate în combinație sau izolat, în funcție de posibilități și de fezabilitatea aplicării lor. Tabelul rezumă diferitele metode de **LAV** conținute în **LVI** (**Tabelul 27**).

Valoarea adăugată scontată pentru fiecare dintre metode trebuie să ghideze combinarea diferitelor metode de **LAV**.

Unele modele și simulări sugerează că modalitatea cea mai eficace de a integra diferite metode de luptă este aceea de a combina metode care au același efect (ex.: combinarea de tratamente ce scad densitatea populației de vectori sau combinarea unor tratamente ce reduc prevalența organismelor patogene la vectori).

Combinarea unor tehnici ce au efecte diferite (ex.: o tehnică ce reduce populația de vectori cu una care scade prevalența organismelor patogene la vectori) va fi mai puțin eficace decât combinarea a două tehnici ce reduc densitățile populațiilor și prevalența organismelor patogene, costurile fiind aceleași (Ginsberg, 2001). (**Planșa 107**).

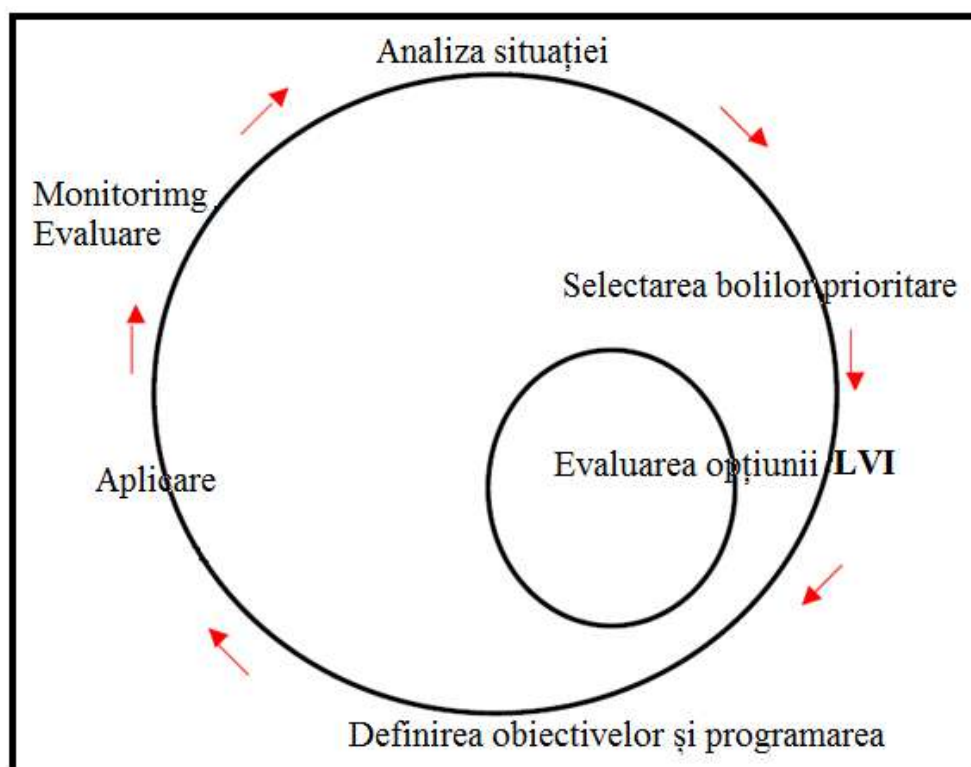
Totuși această ipoteză trebuie confirmată în condiții operaționale iar procesul va depinde de factorii epidemiologici legați de modelele de transmisie de expresia bolii, de multiplicarea vectorilor țintă, de instrumentele de luptă disponibile, de resursele financiare și umane și de structurile și serviciile responsabile cu aplicarea planurilor de **LVI**.

LAV trebuie concepută ca o componentă importantă a programului de luptă împotriva bolilor. Printre altele, trebuie luate în considerare următoarele aspecte:

- Recursul la serviciile curative a devenit tot mai problematic odată cu răspândirea bolilor multi-farmaco-rezistente și slăbirea sistemelor de prestări de sănătate, ceea ce relevă importanța reducerii transmisiilor;
- Bolile (paludismul) sunt, de regulă, focalizate și variabile prin natură. Chiar în aceeași zonă sau într-o singură municipalitate pot exista mari diferențe în ceea ce privește riscul de transmisie dintr-un loc în altul;
- Nu există un răspuns unic aplicabil la **LAV** în toate circumstanțele. Încrederea oarbă într-o singură abordare sau într-un singur instrument este ineficace și costisitoare;
- Folosirea inadecvată a insecticidelor poate genera costuri operaționale foarte ridicate și cu un impact limitat; insecticidele sunt un instrument prețios dar trebuie utilizate judicios;
- **LVI** creează oportunitatea utilizării de sinergii între mai multe programe de luptă contra **BTV (boli cu transmisie prin vectori)**. Utilizarea unei metode unice poate fi optimizată pentru a controla mai multe boli cu transmisie vectorială (spre exemplu, fileele impregnate pot lupta împotriva paludismului, filariozei limfatice și a leishmaniozei).

Tabelul 27. Componente ale controlului integrat al vectorilor.

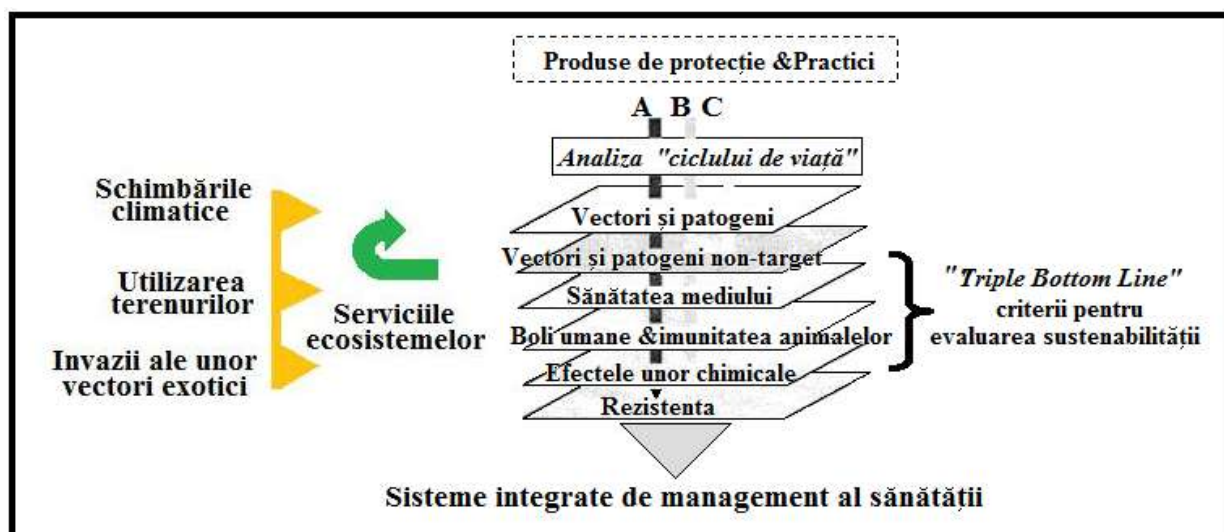
Tipul	Intervenția	ținta	Produse
Igiena și amenajarea mediului	Schimbări de mediu naturale și igiena comunitară	țânțari, simulide moluște etc.	
Lupta biologică	Pești larvivori	țânțari,	
	Prădători și concurenți	Moluște	
Lupta chimică	Distrugerea larvelor	țânțari urbani, simulide	Larvicide microbiene, organofosforice, diferite insecticide extrase din ierburi
	Răspândire aeriană	țânțari urbani	Piretroizi
	Pulverizări intra-domiciliare cu efect permanent	Vectorii pentru paludism, filarioză limfatică, leishmanioze	Piretroizi, organofosforice carbamați, DDT
	Materiale tratate cu insecticide	Vectorii pentru paludism, filarioză limfatică, leishmanioze, trypanosomiază	Piretroizi
	Produse menajere	țânțari, muște, purici	Serpentine, saltele, insecticide, produse naturale etc.



(după Green, 1997)

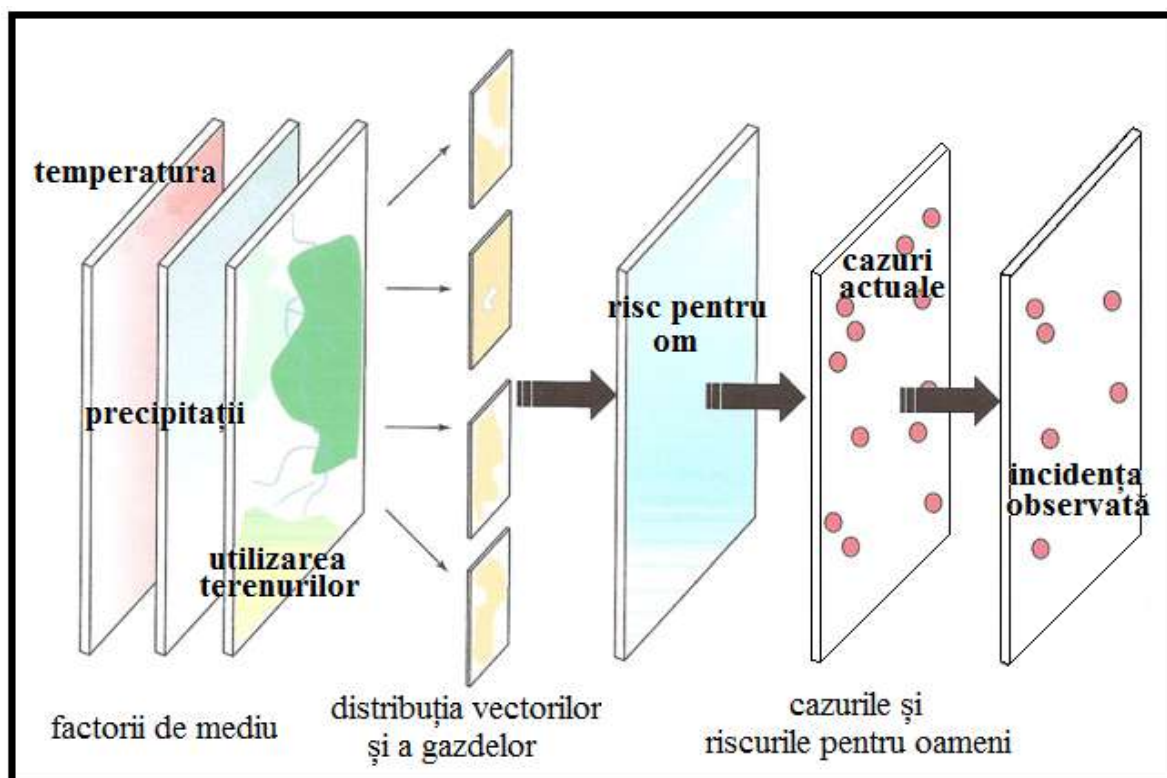
Figura 6. Ciclul de planificare în LVI.

PLANȘA 107.



(după Sutherst, 2004)

Sistemul suport de decizie pentru a ghida și realiza strategii robuste de management sustenabil în contextul impus de adaptarea la schimbările produse în starea bolilor vectoriale induse de schimbările globale.



(după Kitron, 1998)

Principiile LVI

Aplicarea în practică a **LVI** (**Figura 6**) este ghidată de următoarele principii:

- **LVI** este un element esențial al luptei contra **BTV** în diferitele regiuni ale OMS;
- Intervențiile **LVI** nu sunt programe individuale ci componente ale unor programe integrate de luptă împotriva bolilor, conform cu regulile sectorului național de sănătate;
- Intervențiile **LVI** sunt realizate cu scopul de a preveni, reduce sau întrerupe transmisia bolilor;
- Intervențiile **LVI** se bazează pe o bună cunoaștere a situațiilor ecologice și epidemiologice, o analiză a raportului cost-eficacitate și pe o integrare judicioasă a opțiunilor disponibile;
- **LVI** trebuie să fie durabilă, respectuoasă pentru mediu, realizabilă economic și acceptabilă social.

Obiectivele LVI

Obiectivul general al **LVI** este reducerea mortalității și a morbidității datorate **BTV** pe calea prevenirii, reducerii sau a întreruperii transmisiei bolilor.

Obiectivele specifice ale **LVI** sunt următoarele:

- Reducerea la minimum pe cât posibil a zonelor de multiplicare a vectorilor
- Reducerea abundenței și a longevității vectorilor
- Reducerea contactului om-vector.

Analize și evaluări

Experiența semnificativă acumulată din diferitele zone ale planetei confirmă importanța abordării integrate a „ecosistemelor” pentru managementul și controlul vectorilor. Aceasta arată că o folosire mai sistematică a cunoașterii științifice existente asupra comportamentului vectorilor într-un cadru ecosistemic poate să reducă raportul cost-eficiență al izbucnirii unor boli.

În același timp această abordare poate oferi o protecție sporită altor servicii ale ecosistemelor decât cele obținute în trecut de la programele anterioare.

Strategiile **MIV** sunt promițătoare nu pentru că aplică intervenții noi și diferite ci pentru că furnizează o structură pentru selectarea și aplicarea celor mai eficiente metode existente, ținând cont de caracteristicile epidemiologice și ecologice locale. Aceasta include focalizarea eforturilor de control în spațiu și timp către stadii specifice ale ciclului de viață al vectorilor. Acest lucru impune o mai bună cunoaștere a zonelor epidemiologice.

Sistemele de Informare Geografică (**SIG**) pot fi folositoare la definirea zonelor epidemiologice și de distribuție a diferitelor specii vectoare ce vor fi supuse intervențiilor specifice de control.

Strategiile **MIV** pot lua în calcul și utilizarea insecticidelor. Acestea pot fi aplicate prin metode ce au un impact minimal asupra mediului, în particular pentru bolile cu un ciclu de transmisie om/vector/om (spre exemplu folosirea filelor tratate cu insecticide sau a stropirilor reziduale în interiorul locuințelor pentru

controlul malariei). Aplicarea focalizată este mai dificil de realizat atunci când ciclul de transmisie include rezervoare gazdă, animale ale infecției.

Rezistența la insecticide nu favorizează acțiunile pe termen lung și, de aceea, acest aspect trebuie manageriat cu mare atenție.

Strategiile de reducere a transmisiei bolilor infecțioase pot fi cuantificate prin beneficiile sociale și economice pentru populațiile umane. Rezultatele nu sunt întotdeauna clar definite și succesele sunt măsurate cu un set redus de indicatori. Intervențiile în sectorul de sănătate sunt judecate în primul rând sub aspectul eficienței reducerii ratei incidenței bolilor și în unele cazuri în asocierea măsurilor cu costurile economice.

Politicile care au impact asupra schimbărilor climatice și asupra biodiversității – pozitive sau negative – vor avea în cele din urmă influențe asupra incidenței bolilor și a sănătății. Răspunsurile instituționale sunt elementele de bază în proiectarea politicilor de integrare. Numai politicile ce promovează dezvoltarea sustenabilă, prin creșterea bunăstării individuale și sociale pe calea descreșterii inegalităților și evitarea degradării resurselor naturale, pot fi benefice pentru sănătatea oamenilor și a ecosistemelor.

Bibliografie

Allan, B.F. et al. – 2003. Effects of habitat fragmentation on Lyme disease risk. *Conserv. Biol.* 17, 267-272

Andrewartha, H. G. – 1961. *Introduction to the Study of Animal Populations*, University of Chicago Press, Chicago.

Artois M., Delahay, Guberti V. , Cheeseman C. – 2001. Control of infectious diseases of wildlife in Europe. *Vet. J.*, 162 (2), 141-152.

Artois M., Fromont E., Hars J. – 2003. La faune sauvage, indicateur possible du risque de maladie émergente? *Épidémiol. Santé anim.*, 43, 43-53.

Bale, J. S. – 2002. Insects and low temperatures: From molecular biology to distributions and abundance, *Phil. Trans. R. Soc. B* 357:849-862.

Bavia, M.E. et al. – 2001. Use of thermal and vegetation index data from earth observing satellites to evaluate the risk of schistosomiasis in Bahia, Brazil. *Acta Trop.* 79, 79–85

Beck, S. D. – 1980. *Insect Photoperiodism*, 2nd ed., Academic Press, New York.

Beck, S. D. – 1991. Thermoperiodism, in: *Insects at Low Temperature* (R. E. Lee, Jr. and D. L. Denlinger, eds.), Chapman and Hall, New York.

Beckage, N. E., Federici, B. A., Thompson, S. N. (eds.) – 1993. *Parasites and Pathogens of Insects*, Vols. 1 and 2, Academic Press, New York.

Bedding, R., Akhurst, R., Kaya, H. (eds.). – 1993. *Nematodes and the Biological Control of Insect Pests*, CSIRO, East Melbourne, Australia.

Beegle, C. C., Yamamoto, T. – 1992. History of *Bacillus thuringiensis* Berliner research and development, *Can. Entomol.* 124:587–616.

Bengis R.G., Grant C.C., de Vos V. – 2003. Wildlife diseases and veterinary controls: a savanna ecosystem perspective. In *The Kruger experience: ecology and management of savanna heterogeneity* (J.T. du Toit, H. Biggs & K.H. Rogers, edit.). Island Press, Washington, DC, 349-369.

- Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois M., Mörner T., Tate C.M. - 2004.** The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *In* Zoonoses et agents pathogènes émergents importants pour la santé publique (L.J. King, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **23** (2), 497-511.
- Bertrand, M.R., Wilson, M.L. – 1997.** Microhabitat-independent regional differences in survival of unfed *Ixodes scapularis* nymphs (Acari: Ixodidae) in Connecticut. *J. Med. Entomol.* **34**, 167-172
- Block, W. – 1996.** Cold or drought – The lesser of two evils for terrestrial arthropods, *Eur. J. Entomol.* **93**: 325-339.
- Blum, M. S. – 1981.** *Chemical Defences of Arthropods*, Academic Press, New York.
- Boisvenue, R.J. – 1986.** Human parasitic diseases of animal origin, epidemiological features: J. Euzéby (Book review). *Vet. Parasitol.*, **19** (1-2), 163-164.
- Brown, C. - 2003.** Virchow revisited: emerging zoonoses. *ASM News*, **69** (10), 493-497.
- Brownstein, J.S. et al. – 2003.** A climate-based model predicts the spatial distribution of the Lyme disease vector *Ixodes scapularis* in the United States. *Environ. Health Perspect.* **111**, 1152-1157
- Bruce-Chwatt, L., J. de Zulueta. – 1980.** The rise and fall of malaria in Europe, a historico-epidemiological study. Oxford University, Oxford.
- Bunnell, J.E. et al. – 2003.** Geographic information systems and spatial analysis of adult *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) in the Middle Atlantic Region of the U.S.A. *J. Med. Entomol.* **40**, 570-576
- Calisher C.H., American Committee on Arthropod-borne Viruses, Subcommittee on InterRelationships Among Catalogued Arboviruses – 2001.** – Identification of arboviruses and certain rodent-borne viruses: reevaluation of the paradigm. *Emerg. infect. Dis.*, **7** (4), 756-758.
- Charles, J.-F., Nielsen-LeRoux, C., d Delécluse, A. – 1996.** *Bacillus sphaericus* toxins: Molecular biology and mode of action, *Annu. Rev. Entomol.* **41**:451-472.
- Chevalier V., de la Rocque S., Baldet T., Vial L., Roger F. – 2004.** Epidemiological processes involved in the emergence of vector-borne diseases: West Nile fever, Rift Valley fever, Japanese encephalitis and Crimean-Congo.
- Childs J., Shope R.E., Fish D., Meslin F.X., Peters C.J., Johnson K., Debess E., Dennis D., Jenkins S. - 1998.** Emerging zoonoses. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (3), 452-453.
- Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor, L.H. – 2001.** Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356** (1411), 991.
- Combes, C. – 1995.** Interactions durables : écologie et évolution du parasitisme. Masson, Paris.
- Cortinas, M.R. et al. – 2002.** Detection, characterization, and prediction of tick-borne disease foci. *Int. J. Med. Microbiol.* **291** (Suppl. 33), 11-20.
- Cumming, G.S. – 2002.** Comparing climate and vegetation as limiting factors for species ranges of African ticks. *Ecology* **83**, 255-268.
- Cummings, D.A.T. et al. – 2004.** Travelling waves in the occurrence of dengue haemorrhagic fever in Thailand. *Nature* **427**, 344-347.
- Cunningham, A.A. – 2005.** A walk on the wild side – emerging wildlife diseases. *BMJ*, **331**, 1214-1215.
- Danileová, D., B. Kriz, A. Jirsa, Nozicka, J. – 2003.** Shift of the tick *Ixodes ricinus* and tick-borne encephalitis to higher altitudes in central Europe. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* **22**.
- Danks, H. V. – 1987.** *Insect Dormancy: An Ecological Perspective*, Biological Survey of Canada, Ottawa.
- Danks, H. V. – 2001.** The nature of dormancy responses in insects, *Acta Soc. Zool. Bohem.* **65**:169-179.

- Danks, H. V. – 2003.** Studying insect photoperiodism and rhythmicity: Components, approaches and lessons, *Eur. J. Entomol.* **100**: 209-221.
- Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt, A.D. – 2000.** Emerging infectious diseases of wildlife. Threats to biodiversity and human health. *Science*, **287**, 443-449.
- Daszak, P., Cunningham, A.A., Hyatt A.D. – 2001.** Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta trop.*, **78**, 103-116.
- DeBach, P., and Rosen, D. – 1991.** *Biological Control by Natural Enemies*, 2nd ed., Cambridge University Press, London.
- Denlinger, D. L. – 2002.** Regulation of diapause, *Annu. Rev. Entomol.* **47**:93–122.
- Deubel, V., Georges-Courbot, M.-C. – 2002.** Les arbovirus et les virus épizootiques. *C.R. Biologies*, **325**, 855-861.
- Dobson, M. – 1989.** History of malaria in England. *J R Soc Med* **82**: 3-7.
- Drake, V. A., Gatehouse, A. G. (eds.). – 1995.** *Insect Migration: Tracking Resources through Space and Time*, Cambridge University Press, Cambridge.
- Dunning, J.B. et al. – 1992.** Ecological processes that affect populations in complex landscapes. *Oikos* **65**, 169-175
- Easton, G., Alder, M. – 2004.** One medicine? *BMJ*, **331** (7527), 0.
- Epstein, P. – 2005.** Climate change and human health. *New England Journal of Medicine* **353**: 1433-1436.
- Epstein, P. R. – 2000.** Is global warming harmful to health? *Sci Am* **283**: 50-7.
- Epstein, P. R. – 2007.** Chikungunya Fever resurgence and global warming. *Am J Trop Med Hyg* **76**: 403-4.
- Epstein, P., H. Diaz, S. Elias, G. Grabher, N. Graham, W. Martens, E. Mosley-Thompson, Susskind, J. – 1998.** Biological and physical signs of climate change: focus on mosquito-borne diseases. *Bulletin of the American Meteorological Society* **79**.
- Epstein. P. – 2001.** Climate change and emerging infectious diseases. *Microbes Infect.*, **3**, 747-754.
- Estrada-Penã, A. – 2003.** The relationships between habitat topology, critical scales of connectivity and tick abundance *Ixodes ricinus* in a heterogeneous landscape in northern Spain. *Ecography* **26**, 661-671
- Ewald, P. – 1996.** Guarding against the most dangerous emerging pathogens: insights from evolutionary biology. *Emerg. infect. Dis.*, **2** (4), 245-258.
- Ferron, P. – 1978.** Biological control of insect pests by entomogenous fungi, *Annu. Rev. Entomol.* **23**: 409-442.
- Ferron, P., Fargues, J., Riba, G. – 1991.** Fungi as microbial insecticides against pests, in: *Handbook of Applied Mycology*, Vol. 2 (D. K. Arora, L. Ajello, and K. G. Mukerji, eds.), Dekker, New York.
- Forman, R.T.T., Godron, M. – 1986.** *Landscape Ecology*, John Wiley & Sons
- Gaugler, R., Kaya, H. K. (eds.). – 1990.** *Entomopathogenic Nematodes in Biological Control*, CRC Press, Boca Raton.
- Gill, S. S., Cowles, E. A., Pietrantonio, P. V. – 1992.** The mode of action of *Bacillus thuringiensis* endotoxins, *Annu. Rev. Entomol.* **37**: 615-636.
- Gilles, H., Warrell, D. eds. – 1993.** *Bruce-Chwatt's essential malariology*. Edward Arnold, London.
- Girard, M. – 2000.** Les maladies infectieuses émergentes. *Méd. Sci.*, **16**, 883-891.
- Githeko, A. K., S. W. Lindsay, U. E. Confalonieri, Patz, J. A. – 2000.** Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull World Health Organ* **78**: 1136-47.
- Glare, T. R., Milner, R. J. – 1991.** Ecology of entomopathogenic fungi, in: *Handbook of Applied Mycology*, Vol. 2 (D. K. Arora, L. Ajello, and K. G. Mukerji, eds.), Dekker, New York.
- Glare, T. R., O'Callaghan, M. – 2000.** *Bacillus thuringiensis: Biology, Ecology and Safety*, Wiley, Chichester, U.K.

Glass, G.E. – 2001. Geographic information systems. In *Infectious Disease Epidemiology* (Nelson, K. et al., eds), pp. 231-253, Aspen Publishers.

Glass, G.E. et al. – 1992. Infectious disease epidemiology and of Lyme GIS: a case study disease. *Geo Info Syst.* Nov./Dec., 65-69.

Glass, G.E. et al. – 2002. Satellite imagery characterizes local animal reservoir populations of Sin Nombre virus in the southwestern United States. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 99, 16817-16822.

Glavanakov, S. et al. – 2001. Lyme disease in New York State: spatial pattern at a regional scale. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 65, 538-545.

Gough, J. M., Akhurst, R. J., Ellar, D. J., Kemp, D. H., Wijffels, G. L. – 2002. New isolates of *Bacillus thuringiensis* for control of livestock ectoparasites, *Biol. Control* 23:179-189.

Gubler, D. – 1997. Dengue and dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global public health problem, pp. 1–22. In D. Gubler and G. Kuno [eds.], *Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever* CAB, Wallingford, U.K.

Gubler, D.J. – 1999. Factors influencing the emergence/resurgence of infectious diseases. *Infect. Dis. Rev.*, 1 (1), 50652.

Haines, A. – 1998. Global warming and vector-borne disease. *Lancet* 351: 1737-8.

Haines, A., A. J. McMichael, Epstein, P. R. – 2000. Environment and health: 2. Global climate change and health. *Cmaj* 163: 729-34.

Haines, A., P. R. Epstein, McMichael, A. J. – 1993. Global health watch: monitoring impacts of environmental change. *Lancet* 342: 1464-9.

Haines, A., R. S. Kovats, D. Campbell-Lendrum, Corvalan, C. – 2006. Climate change and human health: impacts, vulnerability, and mitigation. *Lancet* 367: 2101-9.

Hales, S., Woodward, A. – 2005. Global climate change and malaria. *Lancet Infect Dis* 5: 258-9; author reply 259-60.

Haydon, D.T., Cleaveland, S., Taylor L.H., Laurenson, M.K. – 2002. Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerg. infect. Dis.*, 8 (12), 1468-1473.

Henry, J. E. – 1981. Natural and applied control of insects by protozoa, *Annu. Rev. Entomol.* 26:49-73.

Hess, G.R. et al. – 2002. Spatial aspects of disease dynamics. In *The Ecology of Wildlife Diseases* (Hudson, P.J. et al., eds), pp. 102–118, Oxford University Press

Huffaker, C. B., Gutierrez, A. P. (eds.) – 1999. *Ecological Entomology*, 2nd ed., Wiley, New York.

Hulden, L., L. Hulden, Heliovaara, K. – 2005. Endemic malaria: an ‘indoor’ disease in northern Europe. Historical data analysed. *Malaria J* 4: 19.

IPCC. – 1996. Impacts, Adaptations and Mitigation of Climate change: Scientific-Technical analyses. Contribution of Working Group II to the Second Assessment of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). In W. RT, Z. MC and R. Moss [eds.], Cambridge.

Karesh, W.B., Cook R.A. – 2005. The human-animal link. *Foreign Affairs*, 84 (4), 38-50.

Khetan, S. K. – 2001. *Microbial Pest Control*, Dekker, New York.

Kitron, U. – 1998. Landscape ecology and epidemiology of vector-borne diseases: tools for spatial analysis. *J. Med. Entomol.* 35, 435-445.

Kitron, U. – 2000. Risk maps: transmission and burden of vector-borne diseases. *Parasitol. Today* 16, 324–325.

Kitron, U. et al. – 1996. Spatial analysis of the distribution of tsetse flies in the Lambwe Valley, Kenya, using Landsat TM satellite imagery and GIS. *J. Anim. Ecol.* 65, 371-380.

- Kitron, U. et al. – 1997.** Spatial analysis of the distribution of LaCrosse encephalitis in Illinois, using a geographic information system and local and global spatial statistics. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 57, 469-475.
- Kovats, R. S. – 2000.** El Nino and human health. *Bull World Health Organ* 78: 1127-35.
- Kovats, R. S., A. Haines, R. Stanwell-Smith, P. Martens, B. Menne, Bertollini, R. – 1999.** Climate change and human health in Europe. *Bmj* 318: 1682-5.
- Kovats, R. S., D. H. Campbell-Lendrum, A. J. McMichael, A. Woodward, Cox, J. S. – 2001.** Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne disease? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 356: 1057-68.
- Kovats, R.S., Campbell-Lendrum, D.H., McMichael, A.J., Woodward, A., Cocs, J.S. – 2001.** Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne disease? *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356**, 1057-1068.
- Kruse, H., Kirkemo, A.-M., Handeland, K. – 2004.** Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerg. infect. Dis.*, **10** (12), 2067-2072.
- Kuiken, T., Leighton, F.A., Fouchier, R.A., LeDuc, J.W., Peiris, J.S., Schudel, A., Stohr K., Osterhaus, A.D. – 2005.** Public health: pathogen surveillance in animals. *Science*, **309**, 1680-1681.
- Lawson, A. et al. – 1999.** Disease Mapping and Risk Assessment for Public Health, John Wiley & Sons.
- Lederberg, J. – 1997.** Infectious disease as an evolutionary paradigm. *Emerg. infect. Dis.*, **3** (4), 417-423.
- Lillesand, T.M. et al. – 2004.** Remote Sensing and Image Interpretation (5th edn), John Wiley & Sons.
- Lindgren, E., Gustafson, R. – 2001.** Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet* 358: 16–8.
- LoGiudice, K. et al. – 2003.** The ecology of infectious disease: effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 100, 567–571
- Maddox, J. V. – 1987.** Protozoan diseases, in: *Epizootiology of Insect Diseases* (J. R. Fuxa and Y. Tanada, eds.), Wiley, New York.
- Marra, P.R. et al. – 2004.** West Nile Virus and wildlife. *Bioscience* 54, 393-402
- Martens, P. et al. – 1999.** Climate change and future populations at risk of malaria. *Global Environ. Change* 9, S89-S107.
- Martens, W. J., L. W. Niessen, J. Rotmans, T. H. Jetten, McMichael, A. J. – 1995b.** Potential impact of global climate change on malaria risk. *Environ Health Perspect* 103: 458-64.
- Martens, W., L. Niessen, J. Rotmans, T. Jetten, McMichael, A. J. - 1995a.** Potential impact of global climate change on malaria risk. *Environmental Health Perspectives* 103: 458-464.
- Martens, W.J.M. et al. – 1995.** Potential impact of global climate change on malaria risk. *Environ. Health Perspect.* 103, 458-464
- McMichael, A. J., R. E. Woodruff, Hales, S. – 2006.** Climate change and human health: present and future risks. *Lancet* 367: 859-69.
- Mills, J., Childs, J. – 1998.** Ecologic studies of rodent reservoirs: their relevance for human health. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (4), 539-537.
- Monath, T., – 1989.** Yellow Fever pp. 139–231. In Monath [ed], *The Arboviruses: Epidemiology and Ecology*, Vol 5. CRC, Boca Raton, Florida.
- Moncayo, A. et al. – 2000.** Application of geographic information technology in determining risk of eastern equine encephalomyelitis virus transmission. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 16, 28-35.
- Morse, S.S. – 1994.** The viruses of the future? Emerging viruses and evolution. *In* *The evolutionary biology of viruses*. Raven Press Ltd, New York, 325-335.
- Morse, S.S. – 1995.** Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. infect. Dis.*, **1** (1), 7-15.

- Murphy, F.A. – 1998.** Emerging zoonoses. *Emerg. infect. Dis.*, **4** (3), 429-435.
- Nicholson, M.C., Mather, T.N. – 1996.** Methods for evaluating Lyme disease risks using geographic information systems and geospatial analysis. *J. Med. Entomol.* **33**, 711-720.
- Organisation mondiale de la santé animale (OIE). – 2006.** Code sanitaire pour les animaux terrestres, 15e éd. OIE, Paris.
- Ostfeld, R.S., Holt, R.D. – 2004.** Are predators good for your health? Evaluating evidence for top-down regulation of zoonotic disease reservoirs. *Front. Ecol. Environ.* **2**, 13-20
- Ostfeld, R.S., Keesing, F. – 2000.** Biodiversity and disease risk: the case of Lyme disease. *Conserv. Biol.* **14**, 722-728.
- Patz, J. A., Lindsay, S. W. – 1999.** New challenges, new tools: the impact of climate change on infectious diseases. *Curr Opin Microbiol* **2**: 445-51.
- Patz, J. A., Olson, S. H. – 2006.** Malaria risk and temperature: influences from global climate change and local land use practices. *Proc Natl Acad Sci U S A* **103**: 5635-6.
- Patz, J. A., Reisen, W. K. – 2001.** Immunology, climate change and vector-borne diseases. *Trends Immunol* **22**: 171-2.
- Patz, J.A., Daszak, P., Tabor, G.M., Aguirre, A.A., Pearl, M., Epstein, J., Wolfe, N.D., Kilpatrick, A.M., Foutoupoulos, J., Molyneux, D., Bradley, D.J., Working Group on Land Use Change and Disease Emergence – 2004.** Unhealthy landscapes: policy recommendations on land use change and infectious disease emergence. *Environ. Hlth Perspect.*, **112** (10), 1092-1098.
- Patz, J.A., Graczyk, T.K., Geller, N., Vittor, A.Y. – 2000.** Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. *Int. J. Parasitol.*, **30** (12-13), 1395-1405.
- Pavlovsky, E.N. – 1966.** Natural Nidality of Transmissible Diseases: With Special Reference to the Landscape Epidemiology of Zoonoses, University of Illinois Press
- Paz, S. – 2006.** The West Nile Virus outbreak in Israel (2000) from a new perspective: the regional impact of climate change. *Int J Environ Health Res* **16**: 1-13.
- Peterson, A.T. – 2003.** Predicting the geography of species' invasions via ecological niche modeling. *Q. Rev. Biol.* **78**, 419-433
- Petney, T.N. – 2001.** Environmental, cultural and social changes and their influence on parasite infections. *Int. J. Parasitol.*, **31** (9), 919-932.
- Pickett, S.T.A., Cadenasso, M.L. – 1995.** Landscape ecology – spatial heterogeneity in ecological systems. *Science* **269**, 331-334
- Pikula, J. et al. – 2002.** Geographic information systems in epidemiology – ecology of common vole and distribution of natural foci of tularaemia. *Acta Vet. Brno* **71**, 379-387
- Polley, L. – 2005.** Navigating parasite webs and parasite flow: emerging and re-emerging parasitic zoonoses of wildlife origin. *Int. J. Parasitol.*, **35** (11-12), 1279-1294.
- Price, P. W. – 1997.** *Insect Ecology*, 3rd ed., Wiley, New York.
- Price, P. W. (ed.). – 1975.** Evolutionary Strategies of Parasitic Insects and Mites, Plenum Press, New York.
- Randolph, S.E. – 2001.** The shifting landscape of tick-borne zoonoses: tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe. *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, **356**, 1045-1056.
- Randolph, S.E. – 2001.** The shifting landscape of tick-borne zoonoses: tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **356**, 1045-1056.
- Randolph, S.E., Rogers, D.J. – 2000.** Fragile transmission cycles of tick-borne encephalitis virus may be disrupted by predicted climate change. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **267**, 1741-1744.
- Randolph, S.E., Sumilo, D. – 2007.** Tick-borne encephalitis in Europe: dynamics of changing risk. Ch 11, pp 187-206 In Takken, W. and Knols, B.G.J. [ed.], *Emerging Pests and Vector-borne Disease in Europe*. Wageningen University Publishers.
- Reiter, P. – 1998.** *Aedes albopictus* and the world trade in used tires, 1988-1995: the shape of things to come? *J Am Mosq Control Assoc* **14**: 83-94.

- Reiter, P. – 2001.** Climate change and mosquito-borne disease. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 1: 141-61.
- Reiter, P., D. Fontenille, Paupy, C. – 2006.** *Aedes albopictus* as an epidemic vector of chikungunya virus: another emerging problem? *Lancet Infect Dis* 6: 463-468.
- Reiter, P., Gubler, D. – 1997.** Surveillance and control of dengue vectors, pp. 425-462. In D. Gubler and G. Kuno [eds.], *Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever*. CAB, Wallingford, U.K.
- Rogers, D.J., Randolph, S.E. – 1991.** Mortality rates and population density of tsetse flies correlated with satellite imagery. *Nature* 351, 739-741
- Rogers, D.J., Randolph, S.E. – 2000.** The global spread of malaria in a future, warmer world. *Science* 289, 1763-1766
- Rothman, L. D., Myers, J. H. – 2000.** Ecology of insect viruses, in: *Viral Ecology* (C. J. Hurst, ed.), Academic Press, San Diego.
- Russell, C.A. et al. – 2004.** A priori prediction of disease invasion dynamics in a novel environment. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 271, 21-25
- Saunders, D. S. – 2002.** *Insect Clocks*, 3rd ed., Elsevier Science B.V., Amsterdam.
- Schmitz, O.J. et al. – 2003.** Ecosystem responses to global climate change: moving beyond color mapping. *Bioscience* 53, 1199-1205
- Schowalter, T. D. – 2000.** *Insect Ecology: An Ecosystem Approach*, Academic Press, San Diego.
- Sharp, P. – 2002.** Origin of human virus diversity. *Cell*, **108**, 305-312.
- Speight, M. R., Hunter, M. D., Watt, A. D. – 1999.** *Ecology of Insects: Concepts and Applications*, Blackwell, Oxford.
- Stoney, W.E. – 2004.** ASPRS Guide to Land Imaging Satellites
(<http://www.asprs.org/news/satellites/satellites.html>).
- Sumilo, D., L. Asokliene, A. Bormane, V. Vasilenko, I. Glovljova, Randolph, S. – 2006.** Climate change cannot explain the upsurge of Tick-Borne Encephalitis in the Baltics. *PLoS ONE* (www.plosone.org) 2(6): 1-11.
- Theophilides, C.N. et al. – 2003.** Identifying West Nile virus risk areas: the dynamic continuous-area-space-time system. *Am. J. Epidemiol.* 157, 843-854.
- Thomson, M.C. et al. – 2000.** Satellite mapping of *Loa loa* prevalence in relation to ivermectin use in west and central Africa. *Lancet* 356, 1077-1078.
- Turner, M.G. et al. – 2001.** *Landscape Ecology in Theory and Practice*, Springer.
- Varley, G. C., Gradwell, G. R., Hassell, M. P. – 197.** *Insect Population Ecology: An Analytical Approach*, Blackwell, Oxford.
- Vinson, S. B. – 1976.** Host selection by insect parasitoids, *Annu. Rev. Entomol.* **21**: 109-133.
- Vinson, S. B. – 1984.** Parasitoid-host relationships, in: *Chemical Ecology of Insects* (W. J. Bell and R. T. Cardé, eds.), Chapman and Hall, London.
- Walsh, J., D. Molyneux, Birley, M. – 1993.** Deforestation: effects on vector-borne disease. *Parasitology* 106: 555-575.
- Weiss, R. A., McMichael, A. J. – 2004.** Social and environmental risk factors in the emergence of infectious diseases. *Nat Med* 10: S70-6.
- Werneck, G.L. et al. – 2002.** The urban spread of visceral leishmaniasis: clues from spatial analysis. *Epidemiology* 13, 364-369
- WHO. – 1996.** Climate change and human health. World Health Organization, Geneva, Geneva.
- Williams, E.S., Yuill, T., Artois, M., Fischer, J., Haigh S.A. – 2002.** Emerging infectious diseases in wildlife. In *Les maladies infectieuses des animaux sauvages: détection, diagnostic et gestion. Première Partie* (R.G. Bengis, coord.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **21** (1), 139-157.
- Wobeser, G. – 2002.** New and emerging diseases – the wildlife interface. *Can. vet. J.*, **43** (10), 798.
- Woolhouse, M.E.J., Haydon, D.T., Antia, R. – 2005.** Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends Ecol. Evol.*, **20** (5), 238-244.